

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Zentrums für integrative Psychiatrie
Direktor: Prof. Dr. med. Josef B. Aldenhoff
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

DER EINFLUSS VON KURZ-UND LANGZEITEXPOSITION GEPULSTER
ELEKTROMAGNETISCHER HOCHFREQUENZFELDER AUF DAS MENSCHLICHE
ELEKTROENZEPHALOGRAMM IM SCHLAF UND DER HIERAUS
RESULTIERENDEN VERÄNDERUNG KOGNITIVER LEISTUNGEN

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von
GUIDO PANNIER

aus Stade

Kiel 2010

Prüfungsvorsitzender: Prof. Dr. med. Josef Aldenhoff

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Robert Göder

Korreferent: Prof. Dr. med. Ralf Baron

Vorsitzender des Ausschusses für Promotion: Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ingolf Cascorbi

Tag der mündlichen Prüfung: 30.04.2010

Meinen Eltern

Danksagung

Ich danke Prof. Dr. med. Josef Aldenhoff, PD. Dr. med. Robert Göder und Dr. Gunther Fritzer für die Bereitstellung des Themas und die Möglichkeit, die Studie und anschließende Dissertation im Zentrum für integrative Psychiatrie und Psychotherapie in Kiel durchführen zu dürfen. Die persönliche und verbindliche Art von PD Dr. med. Göder hat zu einer guten Arbeitsatmosphäre und damit zu dem Gelingen der Arbeit beigetragen.

Meiner Schwester und meinen zwischenzeitig verstorbenen Eltern bin ich für die liebevolle und großzügige Unterstützung dankbar, mit der sie mich all die Jahre durch mein Studium und durch die Dissertation begleitet haben.

Besonders bedanke ich mich bei meiner Frau Dr. jur. Friderike Pannier für ihre Antriebskraft, ihre Geduld und ihre Liebe. Sie half mir, meine Gedanken in eine verständliche Sprache zu formen und so konnte schließlich aus einer „Verwirrtheitstheorie“ ein - für diese Arbeit wichtiges - deterministisches Chaos werden.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1	Grundlagen der Kopplungsmechanismen elektromagnetischer Felder mit dem menschlichen Körper	3
1.1.1	Thermische Effekte der hochfrequenten elektromagnetischen Felder	4
1.1.2	Nichtthermische Effekte der hochfrequenten elektromagnetischen Felder	5
1.1.3	Besonderheiten der Amplitudenmodulation im Mobilfunk	5
1.1.4	Wechselwirkung mit biologischem Gewebe	7
1.2	Grundlagen zur Physiologie des Schlafes	8
1.2.1	Das Elektroenzephalogramm (EEG)	8
1.2.2	Die Schlafstadieneinteilung	11
1.2.3	Schlafregulation	14
1.3	Grundlagen der Dimensionsanalyse	17
1.4	Grundlagen zur Neuropsychologie und Gedächtniskonsolidierung	20
1.4.1	Zelluläre Mechanismen der Gedächtniskonsolidierung	21
2.	Methoden	23
2.1	Versuchsdesign	23
2.2	Probanden	24
2.3	Versuchsablauf	24
2.4	Versuchsaufbau	25
2.4.1	Expositionseinrichtung	25
2.4.2	Das synthetische GSM-Testsignal	28
2.5	Datengewinnung	29
2.5.1	Elektroenzephalogramm	29
2.5.2	Schlafparameter	31
2.5.3	Visuelle Aufzeichnung und Schlafprotokolle	33
2.5.4	Neuropsychologische Testungen	33
2.5.4.1	Gedächtnistests	33
2.5.4.2	Aufmerksamkeitstests	34
2.5.4.3	Befindlichkeit und Schlafqualität	35
2.6	Statistik	35
3.	Ergebnisse	37
3.1	Deskriptive Statistik der Schlafparameter	37
3.1.1	Verlauf der Schlafparameter der Kontrollgruppe	38
3.1.2	Verlauf der Schlafparameter der Expositionsgruppe	38
3.1.3	Zwischenergebnis	39
3.1.4	Gruppenvergleich der Schlafparameter	39
3.1.5	Teststatistik der Schlafparameter	41
3.2	Fragebögen und neuropsychologische Testungen	43
3.2.1	Aufmerksamkeitstests	44
3.2.2	Gedächtnistests	44
3.2.3	Teststatistik der Fragebögen und neuropsychologischen Testungen	45

II

3.3	Dimensionsanalyse	46
3.3.1	Deskriptive Statistik der Dimensionsanalyse	47
3.3.2	Teststatistik der Dimensionsanalyse	49
3.3.3	Vergleich der niedrigsten und höchsten Dimensionswerte	49
3.3.4	Teststatistik hinsichtlich der verglichenen Niedrigst- und Höchstwerte der Dimensionsanalyse	50
4.	Diskussion	52
4.1	Schlafparameter	52
4.1.1	Untersuchung von Mann und Röschke (1996)	53
4.1.2	Untersuchungen von Mann, Röschke und Wagner (1998 und 2000)	55
4.1.3	Untersuchung von Borbély (1999)	57
4.1.4	Untersuchungen von Huber (2000 und 2002)	58
4.2	Neuropsychologische Tests	59
4.3	Dimensionsanalyse	62
4.4	Nichtthermischer Effekt gepulster elektromagnetischer Felder	64
5.	Zusammenfassung	66
6.	Literaturverzeichnis	68
7.	Anhang	77
7.1	Einzelergebnisse der Schlafparameter	77
7.2	Einzelergebnisse der Dimensionsanalyse	80
7.3	Einzelergebnisse der Neuropsychologie	83
8.	Lebenslauf	87

1. Einleitung

In den 90er Jahren wurde der digitale Mobilfunk der breiten Öffentlichkeit zugänglich gemacht. Die große Anzahl fester Mobilfunk-Basisstationen erlaubt mittlerweile in vielen Ländern einen flächendeckenden Netzempfang. Sowohl von den Basisstationen als auch von der immer größer werdenden Anzahl von Mobiltelefonen werden elektromagnetische Felder zur Gesprächs- und Datenübertragung abgestrahlt. Problematisch ist dies insoweit, als Hochfrequenzfelder biologisches Gewebe erwärmen können. Um diese Erhitzung zu vermeiden, die ggf. zu gesundheitlichen Schäden bei der Bevölkerung führt, wurden Grenzwerte für die maximalen Feldstärken festgesetzt. Die Grenzen wurden so gewählt, dass eine thermische Wirkung ausgeschlossen ist.

Dennoch klagten nach Inbetriebnahme der Mobilfunknetze exponierte Personen zum Teil über gesundheitliche Beeinträchtigungen, wie z.B. über Kopfschmerzen und Konzentrationsschwächen [Hutter et al. 2006, Coggon 2006, Strahlenschutzkommission 2001]. Es drängte sich daher die Frage auf, ob diese Beeinträchtigungen im Zusammenhang mit einem „nichtthermischen“ Effekt der Hochfrequenzfelder stehen. Die Diskussion um Existenz und Wirkung eines nichtthermischen Effektes spaltet seither aber nicht nur die Öffentlichkeit, sondern auch die Wissenschaft. Denn die gewonnen wissenschaftlichen Erkenntnisse sind uneinheitlich und widersprechen sich teilweise [IGEMP 2000]. Die Gründe hierfür sind vielfältig: Insbesondere ist bei epidemiologischen Studien das kausale Verhältnis zwischen Ursache und beobachteter Wirkung fraglich, weil hier nicht sicher ausgeschlossen werden kann, dass Fremdeinflüsse für die beobachteten Effekte verantwortlich sind. Bei Versuchen unter Laborbedingungen konnte zum Teil nicht sicher das Vorliegen thermischer Effekte ausgeschlossen und daher der Nachweis eines nichtthermischen Effektes auch nicht überzeugend geführt werden. Die aus Versuchen mit Tieren oder einzelnen Zellkulturen gewonnenen Ergebnisse können aufgrund unterschiedlicher Anatomie, Physiologie und Verhaltensmuster nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden.

Diese Unzulänglichkeiten offenbaren den Handlungsbedarf und geben Anlass für die vorliegende Arbeit. Sie befasst sich mit einer möglichen nichtthermischen Wirkung der im Mobilfunk verwendeten Hochfrequenzfelder auf den menschlichen Schlaf. Für eine Untersuchung der Hochfrequenzwirkung auf den Menschen unter Laborbedingungen eignet sich der Schlaf besonders gut, weil Störungen durch äußere Einflüsse leicht zu einem

veränderten Schlafverhalten führen. Der Schlaf ist ein vom Zentralnervensystem gesteuerter komplexer biologischer Prozess, der dieses wiederum selbst beeinflusst. Dabei unterliegt er circadianen und ultracircadianen Rhythmen und kann mittels Polysomnographie in messbare und definierte Schlafphasen eingeteilt werden. Diese bilden insgesamt eine spezifische Schlafarchitektur. Sowohl eine veränderte Schlafarchitektur als auch eine veränderte subjektiv erlebte Schlafqualität und Befindlichkeit (Aufmerksamkeit, Konzentration, Antrieb, Stimmung) an dem auf die Exposition nachfolgenden Tag können Hinweise auf Schlafstörungen geben.

Bereits Mann und Röschke untersuchten in der 1996 veröffentlichten Pionierarbeit [Mann und Röschke 1996] das menschliche Elektroenzephalogramm (EEG) an schlafenden Probanden, indem sie diese für eine Nacht unter den Einfluss eines Hochfrequenzfeldes nach GSM-Standard stellten. Sie beobachteten neben einer verkürzten Einschlafdauer auch Veränderungen des REM- (Rapid-Eye-Movement) Schlafs hinsichtlich seiner Latenz, seines Anteils an der Gesamtschlafzeit und seiner spektralen Leistungsdichte. Die gleiche Forschergruppe konnte diese Ergebnisse jedoch in einer Folgestudie nicht reproduzieren [Wagner et al. 1998]. Daher bedürfen die gefundenen Ergebnisse einer eingehenden Überprüfung.

In Anlehnung an die Arbeit von Mann und Röschke werden folgende Hypothesen aufgestellt:

1. Hochfrequente elektromagnetische Felder verändern das menschliche Schlafprofil im Sinne einer verzögerten REM-Latenz, eines verminderten REM-Schlaf-Anteils am gesamten Schlaf sowie einer erhöhten REM-Dichte. Die Einschlaflatenz wird verkürzt.
2. Die neuronale Informationsverarbeitung im Kortex wird durch den Einfluss des elektromagnetischen Feldes im REM-Schlaf gestört. Diese Störung ist im EEG messbar.
3. In Folge eines veränderten REM-Schlafes treten bei gesunden Probanden messbare Kognitions- und Konzentrationseinbußen auf.
4. Im Rahmen einer sechs Nächte dauernden Exposition treten die erwarteten Veränderungen deutlicher zu Tage als im Rahmen einer kürzeren Expositionsdauer.

Schwerpunktmäßig untersucht die vorliegende Arbeit den REM-Schlaf der Probanden unter Exposition eines elektromagnetischen Feldes, welches den Spezifikationen des digitalen Mobilfunks entspricht. Neben einer konventionellen Auswertung des EEGs hinsichtlich der Schlafparameter, wird anhand der Dimensionsanalyse, einer nichtlinearen mathematischen Methode, die Dynamik der Informationsverarbeitung im Gehirn untersucht. Da dem REM-Schlaf auch eine wichtige Rolle bei dieser Informationsverarbeitung zugeschrieben wird, werden potentielle Störungen in der kognitiven Leistungsfähigkeit der Probanden an dem auf die Exposition folgenden Tag durch neuropsychologische Testungen überprüft.

1.1 Grundlagen der Kopplungsmechanismen elektromagnetischer Felder mit dem menschlichen Körper

Wenn somit elektromagnetische Felder, die von Mobilfunkgeräten emittiert werden, von zentraler Bedeutung für diese Arbeit sind, sollen zunächst deren Eigenschaften und Wirkung auf biologisches Material näher dargelegt werden.

Sowohl elektrische als auch magnetische Kräfte treten in elektromagnetischen Feldern auf. Elektrische Felder entstehen bei einer Ladungstrennung. Zwischen der getrennten Ladung besteht eine elektrische Spannung, die eine Kraft auf eine elektrische Ladung innerhalb des elektrischen Feldes ausübt. Durch die Einwirkung dieser nach Coulomb benannten Kraft bewegen sich Ladungsträger – wie zum Beispiel bewegliche Ionen - innerhalb eines elektrischen Feldes. Aus dieser Bewegung können elektrische Ströme resultieren. In magnetischen Feldern, die in der Umgebung stromdurchflossener Leiter oder in der Nähe von sogenannten Dauermagneten auftreten, wirkt die sogenannte Lorenz-Kraft sowohl auf andere in dem Feld befindliche Magneten als auch auf elektrische Ladungsträger, die sich innerhalb des Feldes bewegen.

Im Gegensatz zu diesen Gleichfeldern, die eine konstante (statische) Feldstärke aufweisen, ist für Wechselfelder, wie sie im Mobilfunk genutzt werden, der periodische Wechsel der Feldstärke mit der Zeit charakteristisch. Die soeben beschriebenen Feldmechanismen sind hier eng miteinander verknüpft: Ändert sich ein elektrisches Feld mit der Zeit, indem seine Stärke zu- und abnimmt, erzeugt es um sich herum ein magnetisches Feld. Ändert sich ein Magnetfeld mit der Zeit, so induziert es in einem elektrischen Leiter einen elektrischen Strom.

Ein sich zeitlich änderndes magnetisches Feld erzeugt daher um sich herum ein elektrisches Feld. Entsprechend der Maxwell-Gleichungen, die die Ausbreitung elektromagnetischer Felder beschreiben, sind die magnetischen und elektrischen Felder daher miteinander gekoppelt und induzieren sich gegenseitig [z.B. Jackson 1998]. In höheren Frequenzbereichen können elektrische und magnetische Felder aufgrund ihrer engen Wechselwirkung miteinander nicht mehr ohne weiteres voneinander getrennt werden. In diesem Fall werden sie als elektromagnetische Felder bezeichnet.

Die physikalischen Eigenschaften und biologischen Wirkungen eines elektromagnetischen Feldes ändern sich in Abhängigkeit von seiner Frequenz. Entsprechend werden verschiedene Frequenzgruppen unterschieden. Wechselfelder unterhalb von 100 kHz werden als „niederfrequent“, zwischen 100 kHz und 300 GHz als „hochfrequent“ bezeichnet [ICNIRP 1998]. Oberhalb dieses Frequenzbereiches findet sich die ionisierende Strahlung.

Für diese Studie kommt es allein auf die biologischen Wirkungen eines hochfrequenten elektromagnetischen Feldes auf den menschlichen Körper an. Die grundsätzlichen biologischen Wirkungen dieses Feldes werden nachfolgend beschrieben.

1.1.1 Thermische Effekte der hochfrequenten elektromagnetischen Felder

Die Exposition eines elektromagnetischen Feldes im hochfrequenten Bereich kann – im Gegensatz zur Exposition eines niederfrequenten Feldes – zu beträchtlichen Energieabsorptionen und Temperaturanstiegen im biologischen Gewebe führen [Druney et al. 1986, Schmid et al. 2004]: Die Energieabsorption erfolgt bei größeren Frequenzen (MHz und GHz) durch Rotation und „Verbiegung“ molekularer Dipole sowie deren dielektrischen Relaxation [Kotnik und Miklavicic 2000]. Für eine Ionisierung (elektrische Aufladung) von Atomen oder Molekülen, wie sie bei der ionisierenden Strahlung auftritt, reicht die Quantenenergie der hochfrequenten elektromagnetischen Strahlung jedoch nicht aus und zählt daher zu den nichtionisierenden Formen der elektromagnetischen Strahlung [Strahlenschutzkommission 2001].

Maß für die Aufnahme elektromagnetischer Energie von Hochfrequenzfeldern, die in Körperwärme umgewandelt wird, ist die spezifische Absorptionsrate (SAR). Die SAR wird durch das Verhältnis von absorbierte Leistung P und der Masse m des biologischen Systems

definiert und in Watt pro Kilogramm Körpermasse (W/kg) angegeben. Sie bezieht sich entweder auf den ganzen Körper oder beschreibt die Teilkörper-SAR (zum Beispiel 10g Gewebe) [Panagopoulos et al. 2000].

Ergebnis bisheriger Untersuchungen ist, dass sich bei einer Ganzkörper-SAR von 4 W/kg tierisches und damit vermutlich auch menschliches Gewebe um 1°C erwärmt [vgl. Baggenstoës 1993]. Unter normalen Umwelteinflüssen liegt die Schwelle für Schädigungen selbst bei empfindlichen Geweben über 4 W/kg [Strahlenschutzkommission 2001]. Für Ganzkörpereinwirkungen bei Langzeitbestrahlung wurde daher zum Schutz der Bevölkerung ein um den Faktor 50 kleinerer Wert (80 mW/kg) in der DIN VDE 0848 Teil 2 festgeschrieben [DIN VDE 0848]. Da jedoch eine Nahfeld-Exposition, wie sie bei einem Mobiltelefon vorliegt, zu einer hohen lokalen SAR führen kann [Kuster und Balzano 1992, Dimbylow und Mann 1994, Jokela et al. 1994, Gandhi 1995, Tofani et al. 1995], wurde der maximale Teilkörper-SAR-Wert auf 2 W/kg - gemittelt über 10 g - von der Strahlenschutzkommission [Strahlenschutzkommission 2001] empfohlen.

1.1.2 Nichtthermische Effekte der hochfrequenten elektromagnetischen Felder

Als nichtthermische (oder athermische) Effekte werden mögliche biologische Effekte sehr schwacher, energiearmer elektromagnetischer Felder bezeichnet, deren Stärke so gering ist, dass eine Temperaturerhöhung im Körper nicht mehr messbar ist oder durch körpereigene Thermoregulation unmittelbar ausgeglichen wird [Glaser 2001]. In der öffentlichen Diskussion stehen diese ggf. vorhandenen nichtthermischen Effekte mit Blick auf mögliche biologische Reaktionen und gesundheitliche Beeinträchtigungen im Vordergrund und sind Gegenstand dieser Arbeit.

1.1.3 Besonderheiten der Amplitudenmodulation im Mobilfunk

Zur Übertragung von Sprache oder sonstigen Daten über Funkwellen wird ein elektromagnetisches Feld mit einer festen Trägerfrequenz zusätzlich in seiner Amplitude moduliert. Analoge Modulationen sind bisher aus konventionellen Funkübertragungen wie Radio oder Fernsehen bekannt. Bei digitalen Modulationen wird die Sendeinformation in einige hundert Mikrosekunden (μ s) lange Sendeschübe, sogenannte Datenbursts, unterteilt. Diese Datenbursts haben im Rahmen des zur Zeit in Deutschland verwendeten GSM („Global

System for Mobile Communication“) - Standards eine Länge von $577 \mu\text{s}$. In einem Zeitrahmen von $4,615 \text{ ms}$ werden acht dieser Datenbursts zusammengefasst. Also wird die hochfrequente Trägerfrequenz von 900 MHz im Rhythmus von $4,615 \text{ ms}$ (dies entspricht 217 Hz) moduliert.

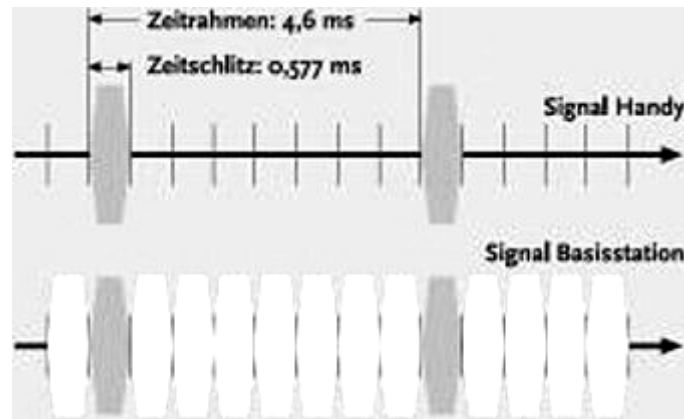


Abb.1 stellt einen wiederkehrenden Zeitrahmen mit einer Dauer von $4,615 \text{ ms}$ dar, der in acht Zeitschlitz von je $577 \mu\text{s}$ Dauer unterteilt ist. Das Funksignal eines Mobiltelefons mit einer Trägerfrequenz von ca. 900 MHz (hier als Pfeil dargestellt) wird für die Dauer eines Zeitschlitzes amplitudenmoduliert. Eine Basisstation kann in den verbleibenden Zeitschlitz mit weiteren Mobiltelefonen Daten austauschen. Dieses Verfahren wird Zeitmultiplex-Verfahren oder Time Division Multiple Access (TDMA) genannt.

Das Funksignal reißt durch diese Pulsung nicht ab, sondern weist lediglich starke periodische Einbrüche auf. Dadurch entstehen fast rechteckigen Stufen im Signalverlauf. Die Flanken dieser Rechteckstufen – also Anstieg und Abfall des Funksignals – haben im digitalen Mobilfunk eine Dauer von etwa $18 \mu\text{s}$. Aufgrund der abrupten Energiezu- und abnahme, d.h. der Pulsung, wird eine hohe, potenziell gesundheitsschädliche Energieabstrahlung des elektromagnetischen Feldes vermutet [Gollnick 2006].

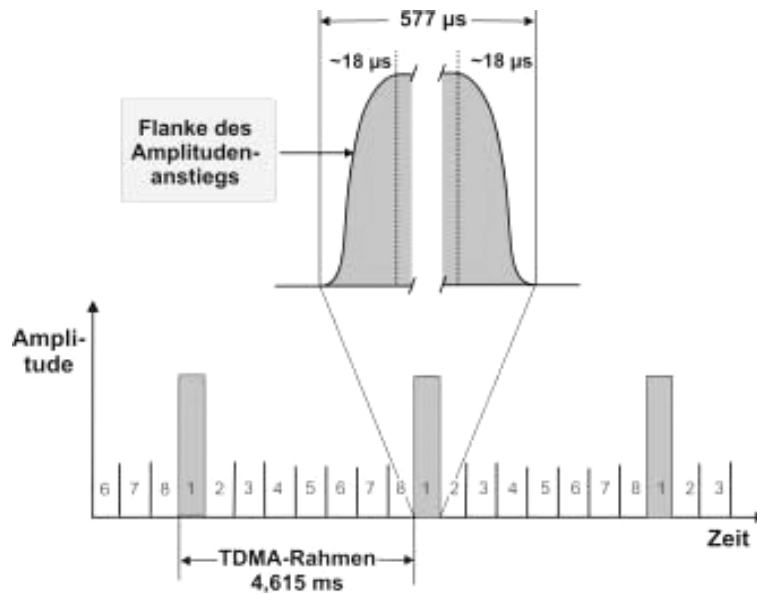


Abb.2: Das digitale Funksignal wird mit 217 Hz für die Dauer von 577µs amplitudenmoduliert. Anstieg und Abfall der Amplitude sind bei genauer Betrachtung nicht senkrecht, sondern weisen aus technischen Gründen eine gewisse Schräge auf, und haben eine Dauer von ca. 18 ms.

Analog modulierte Signale – wie zum Beispiel von analogen Fernsehsendern – weisen jedoch ebenfalls stufenförmige Verläufe auf, bei denen An- und Abstieg des Funksignals mitunter nur 0,3 µs dauern. Die Flankensteilheit bei analogen Funksignalen kann daher etwa 20- bis 70-mal größer sein als bei digitalen Funksignalen. Die vermeintlich hohe Energieabstrahlung des gepulsten elektromagnetischen Feldes relativiert sich also im Vergleich zur analogen Modulation.

1.1.4. Wechselwirkung mit biologischem Gewebe

Da ein Großteil der thermischen Energieabsorption elektromagnetischer Hochfrequenzfelder an der Zellmembran stattfindet [Kotnik und Miklavcic 2000], konzentrieren sich Untersuchungen möglicher nichtthermischer Effekte ebenfalls auf die Zellmembran. So konnten beispielsweise Versuche mit künstlichen planaren Lipid-Bilayermembranen zeigen, dass elektromagnetische Felder mit der Frequenz von 900 MHz und der Pulsung von 217 Hz einen Stromfluss durch die Membran erzeugen [Meyer et al. 2000]. Relevant sind diese Untersuchungen für biologische Systeme insofern, als Veränderungen der Membranspannung um nur wenige mV ein Aktionspotential auslösen und damit die gesamte Signalverarbeitung von Zellen beeinflussen können [Fall et al. 2002, Keener und Sneyd 1998].

Die Frage, ob sich auch die Membranpermeabilität für Kalziumionen ändert, wurde eingehend untersucht. Denn die Membranpermeabilität ist nicht nur bei vielen intrazellulären biochemischen Prozessen, sondern auch für die komplexe Informationsverarbeitung in neuronalen Strukturen von Bedeutung. Vorwiegend in den 70er und 80er Jahren konnte von verschiedenen Arbeitsgruppen [Bawin et al. 1975, Blackman et al. 1979, Dutta et al. 1989, Carson et al. 1990] gezeigt werden, dass die Stabilität des Kalziumgleichgewichts in Zellkulturen durch niederfrequente amplitudenmodulierte (z.B. 16 Hz) Hochfrequenzfelder beeinflusst werden kann. Bei Hochfrequenzfeldern mit einer Amplitudenmodulation von 6 bis 20 Hz beschrieben Bawin und Blackmann eine geringe, aber statistisch signifikante Freisetzung von Kalziumionen aus der Oberfläche der Hirnzellen eines Huhns [Bawin et al. 1975, Blackman et al. 1979]. Eine derartige Störung des Ionengleichgewichts an Zellmembranen bzw. des Membranpotentials lässt grundsätzlich den Rückschluss auf eine Funktionsstörung von Nervenzellen zu. Um diesen durch das elektromagnetische Feld möglicherweise hervorgerufenen pathophysiologischen Mechanismus, der zu einer Veränderung des Schlafverhaltens führen würde, verstehen zu können, ist eine Spezifizierung der Eigenschaften des Schlafes notwendig.

1.2 Grundlagen zur Physiologie des Schlafes

Die wissenschaftliche Diskussion über den Schlaf konzentrierte sich lange Zeit auf einen bloßen Vergleich zum wachen Zustand: Abgrenzungskriterium war lediglich die reduzierte körperliche Aktivität und Aufmerksamkeit, verbunden mit der Unfähigkeit, sich an die Umwelt anzupassen. Diese Qualifizierung wird dem Schlaf jedoch nicht gerecht. Er ist vielmehr ein Verhaltenszustand mit einem spezifischen inneren Aktivitätszustand des Gehirns.

1.2.1 Das Elektroenzephalogramm (EEG)

Unentbehrliches methodisches Instrument zur Bestimmung dieses Aktivitätszustandes ist das Elektroenzephalogramm (EEG). Es ist das elektrophysiologische Korrelat der Aktivität von Nervenzellen im Gehirn.

Die Funktion der Nerven im Zellverband ist durch die Weiterleitung von elektrischen Impulsen gekennzeichnet. Zur Weiterleitung der Erregung werden in den synaptischen Spalt zwischen den Zellen Transmitterstoffe ausgeschüttet, die zu einer Veränderung der Ionendurchlässigkeit in der postsynaptischen Membran führen. Der daraufhin durch die Ionenkanäle hindurchtretende Ionenstrom verändert das Membranpotential an der Zellmembran der nachgeschalteten Nervenzelle. Wird das negative Ruhemembranpotential lokal depolarisiert (also positiver), entsteht ein exzitatorisches (erregendes) postsynaptisches Potential (EPSP). Hemmende Einflüsse hingegen hyperpolarisieren (also negativieren) die Zellwand und führen zu inhibitorischen postsynaptischen Potentialen (IPSPs). Wenn nun simultan an vielen benachbarten Dendriten erregende Einflüsse dominieren, entstehen dort summierte exzitatorische postsynaptische Potentiale (EPSPs), die am Axonhügel spannungsgesteuerte Natriumkanäle öffnen und damit ein Aktionspotential auslösen.

Im Gegensatz zu den zeitlich kurz dauernden Aktionspotentialen haben die erregenden postsynaptischen Potentiale (EPSPs) eine Anstiegszeit von mehreren Millisekunden und eine Abfallzeit von 10 bis 30 ms. Sie werden daher für die Entstehung der Potentialschwankungen im EEG verantwortlich gemacht.

Im Moment der lokalen Depolarisation tritt eine Potentialdifferenz zwischen den Dendriten und dem Zellkörper auf, die sich durch einen nachfolgenden intra- und extrazellulären Stromfluss wieder ausgleicht. Für kurze Zeit besteht eine Ladungstrennung, vergleichbar einem Kondensator. Diese unterschiedliche Potentialverteilung bildet einen kortikalen Dipol.

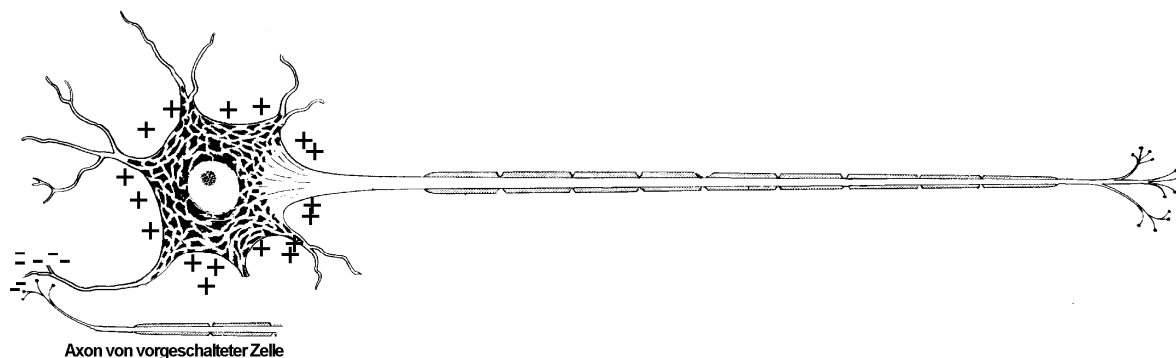


Abb. 3: Durch eine lokale Depolarisation entsteht ein oberflächlich negatives Feldpotential an einem Dendriten. Der Zellkörper hat ein oberflächlich positives Feldpotential. Zwischen Dendriten und Zellkörper entsteht ein Dipol.

Zwischen einer Elektrode, die auf der Kopfhaut über einem Kortexareal angebracht ist, und einer entfernten indifferenten Elektrode können diese Potentiale gemessen werden (Elektroenzephalogramm, kurz EEG). Die Frequenz und Amplitude dieser Potentialveränderungen variieren in Abhängigkeit von der Aktivität der Nervenzellen in der Hirnrinde und deren Superpositionen durch tiefergelegene Hirnstrukturen.

Selbst ohne gezielten Informationsaustausch kommt es zwischen den Nervenzellen zu Impulsentladungen, weil diese dazu neigen, sich spontan zu depolarisieren. Bei einer Anzahl von ca. 25 Milliarden Nervenzellen in der Großhirnrinde entsteht hierdurch eine Art neuronales Hintergrundrauschen, das sich im EEG ohne spezifische Frequenz und mit niedriger Amplitude darstellt.

Zur gezielten Signalübermittlung steigert eine Nervenzelle die Frequenz ihrer Aktionspotentiale („Feuern“). Damit die Informationsübertragung nicht durch das neuronale Hintergrundrauschen überdeckt wird, verbinden sich einzelne Neurone zu Clustern, die synchron feuern. Mit Hilfe dieser Clusterbildung ist es dem Gehirn möglich, Information zu verarbeiten und zu steuern. Im EEG kann diese neuronale Aktivität gemessen werden, weil die Potentialveränderungen der beteiligten Nervenzellen genügend groß sind, um sich vom Hintergrundrauschen abzuheben. Im wachen Zustand findet jedoch eine große Anzahl von Regel- und Steuerprozessen im Kortex statt, sodass eine Vielzahl von Clusteraktivitäten mit einer einzelnen Elektrode gemessen wird. Die Potentialschwankungen der einzelnen Cluster überlagern sich und das EEG erscheint desynchronisiert. Im Unterschied zum neuronalen Hintergrundrauschen kann im EEG eine Frequenz von 14 bis 30 Hz bei niedriger Amplitude gemessen werden. Beim Einschlafen wird die Aktivität der kortikale Zellen durch tiefergelegene Hirnstrukturen synchronisiert, was sich im EEG in einer regelmäßigeren Aktivität sowie stabilen und niedrigeren Frequenzen widerspiegelt. Die verschiedenen Frequenzanteile des EEGs werden in Alpha- (8 bis 13 Hz), Beta- (14 bis 30 Hz), Theta- (4 bis 7 Hz) und Delta-Bänder (0,5 bis 3 Hz) unterteilt. Veränderungen der Regelmäßigkeit des EEGs geben daher Hinweise auf veränderte Verarbeitungsmechanismen des Gehirns.

1.2.2 Die Schlafstadieneinteilung

Ein standardisiertes Auswertsystem für Schlafstadien wurde 1968 von führenden Schlafforschern unter der Leitung von Allan Rechtschaffen und Anthony Kales mit dem Titel „*A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*“ entwickelt [Rechtschaffen und Kales 1968]. Dies ermöglicht den Vergleich elektrophysiologischer Daten weltweit in Form von einheitlich definierten Schlafstadien.

Eine Einteilung in sechs verschiedene Stadien erfolgt auf Grund des Elektroencephalogramms (EEG), des Elektromyogramms (EMG) und des Elektrookulogramms (EOG). Zur praktischen Handhabung in der Auswertung der polysomnographischen Daten werden 30 Sekunden in einer Auswertepoche zusammengefasst. Ein jeweils zugeordnetes Stadium muss in mehr als der Hälfte der Epoche vorliegen. Die Stadien sind im Einzelnen wie folgt einzuteilen:

Im entspannten *Wachstadium* mit geschlossenen Augen herrscht eine Alpha-Aktivität mit geringer Spannung vor, die teilweise mit gemischten Frequenzen durchsetzt ist. Im EOG zeigen sich schnelle, meist kleine Augenbewegungen. Der Muskeltonus ist mittel bis hoch. Bei geöffneten Augen oder durch Sinnesreize anderer Art ist eine Desynchronisation neuronaler Aktivität zu erkennen. Dabei wird der Alpha-Rhythmus unterdrückt und im EEG überwiegt eine Beta-Aktivität (Alpha-Blockade).

Stadium 1 tritt meist beim Einschlafen auf oder folgt Körperbewegungen im Schlaf. Es zeichnet sich zunächst durch eine gemischte Frequenz aus, in der bei geringer Spannung insbesondere Theta-Aktivität zu messen ist. Daneben sind v.a. die langsamen Augenbewegungen typisch, die den Wechsel von Wach- in den Schlafzustand kennzeichnen. Gegen Ende dieses Schlafstadiums können Vertexzacken auftreten.



Abb. 4 EEG-Kurve im Stadium 1

Stadium 2 beschreibt den leichten Schlaf, der mehr als 50 % der Gesamtschlafzeit ausmacht. Neben dem Grundrhythmus, der dem des Stadiums 1 gleicht, sind Schlafspindeln, die eine Mindestdauer von 0,5 Sekunden und eine Frequenz um 12 bis 14 Hz haben, sowie K-Komplexe entscheidende Charakteristika. Letztgenannte sind negative, scharfe Wellen, gefolgt von einer positiven Komponente. Sie weisen eine größere Amplitude als 75 μV auf und müssen ebenfalls länger als 0,5 Sekunden andauern. Bei einer 3 Minuten anhaltenden Abwesenheit von Schlafspindeln und K-Komplexen wird die auszuwertende Epoche wieder unter Stadium 1 verzeichnet. Die im Tiefschlaf auftretenden Delta-Wellen dürfen nicht mehr als 20 % einer Auswertepoche ausfüllen.



Abb. 5: EEG-Kurve im Stadium 2 mit Schlafspindel(S) und K-Komplex (K)

Den Tiefschlaf oder Slow Wave Sleep umfassen die *Schlafstadien 3 und 4*. Die Produktion von Delta-Wellen ist in beiden Schlafstadien typisch, wobei diese 20 bis 50% in Stadium 3 und in Stadium 4 stets mehr als 50% einer Epoche einnehmen. Das Auftreten von Schlafspindeln ist möglich.

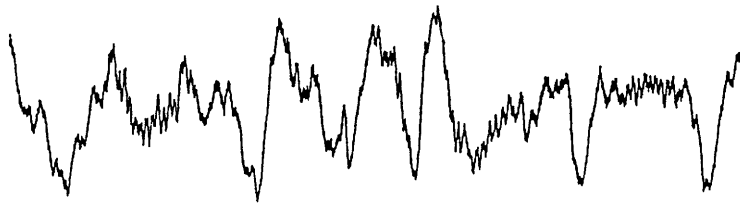


Abb. 6: EEG-Kurve im Stadium 3

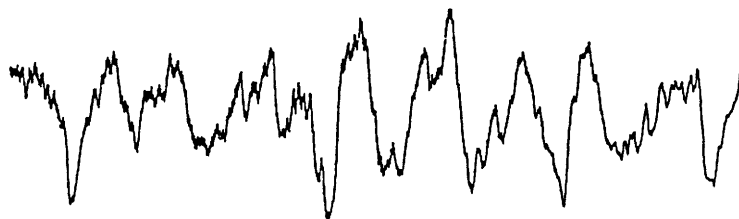


Abb. 7: EEG-Kurve im Stadium 4 mit mehr als 50% Delta-Wellen

Nach etwa 90 Minuten Schlafzeit tritt das *Stadium REM* auf. Seine frühere Bezeichnung als Traumschlaf beruht auf den meist gut organisierten, zeitlich ausgedehnten und klaren Traumerlebnissen, die im Nicht-REM-Schlaf (NREM) eher kurz und nebulös erscheinen. Auffälligstes Merkmal des REM-Schlafes sind die raschen, für beide Augen konjugierten Bewegungen. Die physiologische Bedeutung dieser Rapid-Eye-Movements ist nicht eindeutig geklärt: Sie werden sowohl als Ausdruck einer Entkopplung des neuronalen, okulomotorischen Systems von anderen Bereichen im Gehirn als auch als internes Abtasten der Traumbilder interpretiert. Darüber hinaus wird für den REM-Schlaf auch die Funktion der Gedächtniskonsolidierung diskutiert (vgl. ausführlich Kap. 4.2). Die thalamokortikale Mechanismen im REM-Schlaf und im Wachzustand ähneln einander. Das EEG ist desynchronisiert und zeigt ein niedrigamplitudiges EEG-Muster mit Beta-Aktivität, Einstreuung von Alpha-, Theta- und gelegentlichen Sägezahnwellen. Diese dem Wachzustand ähnelnde neuronale Aktivität gab diesem Stadium auch den Namen des „paradoxen Schlafes“. Weitere Charakteristika sind ein nahezu vollständiges Absinken des Muskeltonus und eine erschwerte Erweckbarkeit.

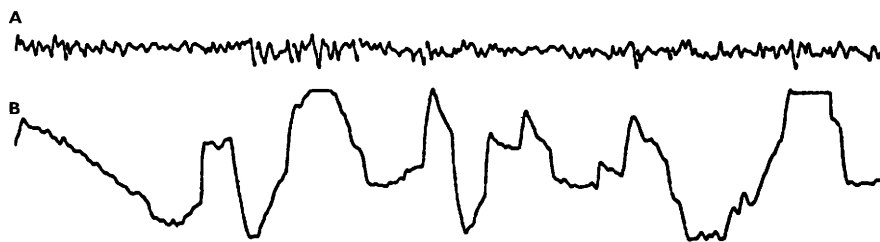


Abb. 8: **A** niederamplitudige EEG-Kurve, deren Verlauf an Sägezähne erinnert (Sägezahnwellen),
B rasche Augenbewegungen durch große Amplituden im EOG verdeutlicht.

Der Wechsel zwischen den Schlafstadien im Verlauf der Schlafperiode zeigt einen typischen, immer wiederkehrenden Aufbau, die sogenannte Schlafarchitektur. Nach dem Einschlafen sinkt die Schlaftiefe stufenweise über die Stadien 1 und 2 in den Tiefschlaf 3 und 4 ab, um dann nach einem kurzen Aufenthalt im leichten Schlaf in das Stadium REM zu gelangen. Ein erneutes Absinken in vorgenannter Reihenfolge markiert den Beginn der 2. Schlafepisode. In einer 3., 4. und selten auch noch 5. Episode lässt der Anteil des Tiefschlafs immer mehr nach oder verschwindet ganz. Die Schlafarchitektur (Hypnogramm) entspricht in schematischer Darstellung der Form einer Treppe.

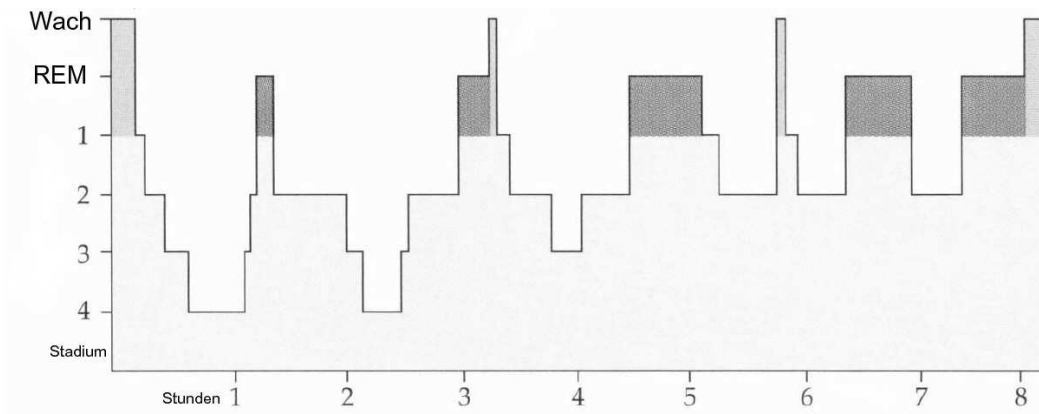


Abb. 9: Hypnogramm - idealisierte Darstellung der Schlafarchitektur mit Treppencharakter. Im Verlauf der Nacht nimmt die Schlaftiefe ab

1.2.3 Schlafregulation

Wenn zuvor die Schlafarchitektur und die daran beteiligten Schlafstadien beschrieben wurden, so ist damit noch offen, welche Mechanismen für die Schwankungen in Bewusstsein und Vigilanz verantwortlich sind. Deren prägnanteste Ausformung ist der Wechsel vom wachen zum schlafenden Zustand und umgekehrt. Diese zirkadiane Rhythmik erstreckt sich ohne äußere Einflüsse über einen Zeitraum von 25 Stunden und wird nur durch Zeitgeber der Umwelt, wie z.B. Licht, auf 24 Stunden reguliert [Aschoff 1969, Gerritzen 1966, Wever 1980]. Wenn aber das grundlegende Schlaf-Wach-Verhalten von äußeren Einflüssen nur modelliert wird, müssen körpereigene Mechanismen für dessen Generierung verantwortlich sein. Die Entdeckung der dafür verantwortlichen Strukturen und deren Funktion führte zu der bereits beschriebenen Erkenntnis, dass Schlaf nicht bloß fehlende Wachheit, sondern eine spezielle Aktivität des Gehirns ist [Hobson 1990]. Diese Aktivität der beteiligten Gehirnstrukturen unterscheidet sich zwischen Wach- und Schlafzustand wie folgt:

Während des Wachzustandes leitet der Thalamus sensorische Information an die Großhirnrinde weiter, die ihrerseits Signale an den Thalamus zurücksendet. Hierdurch entsteht eine thalamocorticale Schleife. Auf eine Dauererregung aus der Formatio reticularis antworten die Thalamusneurone mit gleichmäßigen Impulsen und halten so die thalamocorticale Schleife auf einem minimalen Niveau. Bei dieser Regelmäßigkeit im betreffenden Schaltkreis können eingehende Signale, die diese Regelmäßigkeit unterbrechen, leichter unterschieden werden, was einem erhöhten Aufmerksamkeitsniveau entspricht. Dieser Vorgang führt zu der bereits erwähnten Desynchronisierung des EEGs [Steriade et al.

1993 und 1997]. Vermindern die reticulären Mittelhirnneurone ihre Impulsrate, beginnen Thalamus- und Cortexneurone ungehemmt rhythmisch zu feuern. Eingehende Signale können nicht mehr vom selbsterzeugten Rauschen unterschieden werden und die entsprechenden Gehirnareale können keine Sinnesinformation mehr verarbeiten. Das Bewusstsein geht verloren und der Non-REM-Schlaf beginnt. Damit geht eine Synchronisierung des EEGs mit langsamen EEG-Wellen und für diesen Zustand typischen Schlafspindeln einher [Hobson 1998].

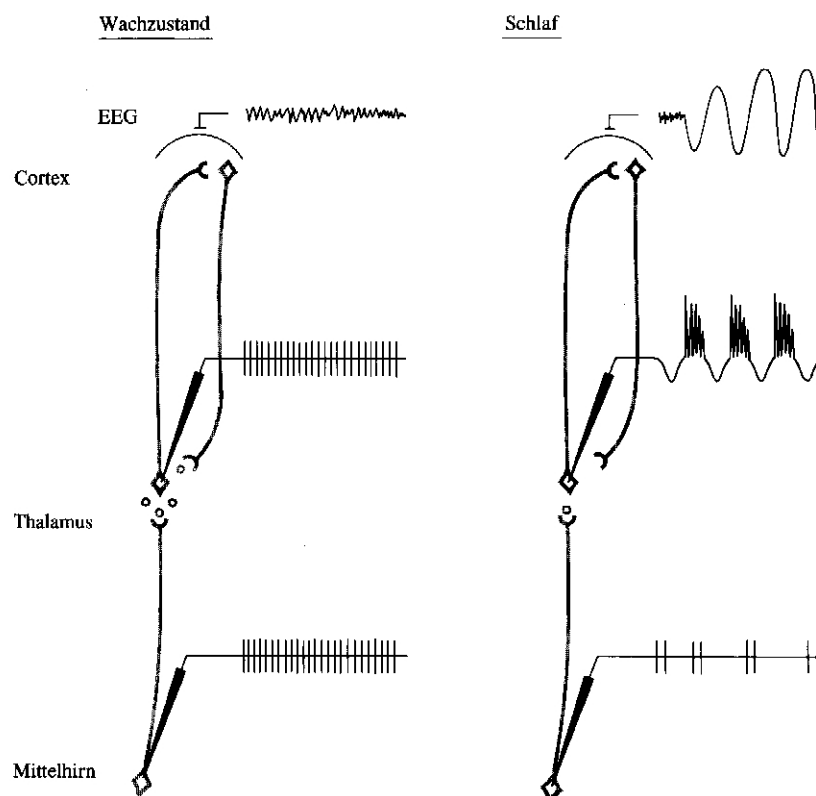


Abb. 10: Während des Wachzustandes feuern Thalamusneurone gleichmäßig als Antwort auf Dauererregung aus der Formatio reticularis des Mittelhirns. Während des Schlafs nimmt die Erregung ab. Daraufhin beginnen Thalamus- und Cortexneurone in alternierenden Salven zu feuern.

Die bisher beschriebenen Mechanismen sind an dem zirkadianen Rhythmus mit dem Wechsel zwischen Schlaf und Wachheit beteiligt. Allerdings können auch innerhalb der Wach- und Schlafepisode periodisch wiederkehrende Vigilanzänderungen festgestellt werden. Aufgrund dieser Periodik unterteilt v. Kleitmann den Tag in 16 Phasen von etwa 90minütiger Dauer („basic rest activity cycle“) [Kleitman 1967]. Dieser ultradiane Rhythmus zeigt sich im Schlaf durch den periodischen Wechsel zwischen REM- und NREM-Phasen und wird durch andere neuronale Strukturen hervorgerufen, als die für den zirkadianen Rhythmus verantwortlichen Neuronen. Etwa eine Stunde nach Beginn des Schlafs setzt eine spontane Aktivität der

Formatio reticularis ein. Eine schrittweise Erhöhung der Impulsrate ihrer im Mittelhirn gelegenen Neurone führt zur Aktivierung des Cortex, der damit verbundenen Desynchronisierung des EEGs und dem Eintritt in den REM-Schlaf. Im Unterschied zur Weckreaktion beim Übergang in den Wachzustand werden gleichzeitig retikuläre Neurone in der Brücke aktiv. Sie hemmen präsynaptisch sensible Afferenzen im Rückenmark, so dass deren Signale aus der Umwelt nicht in das Gehirn weitergeleitet werden können [Hobson 1998].

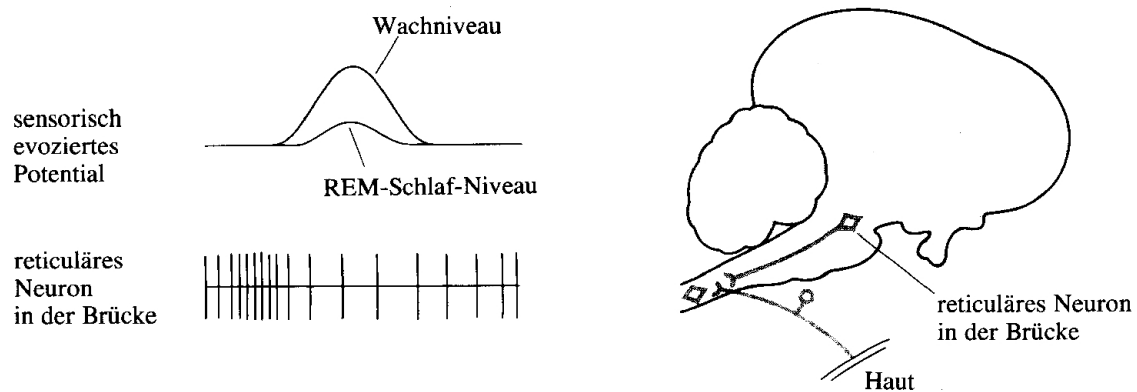


Abb. 11: Im REM-Schlaf hemmen retikuläre Neurone sensible Afferenzen. Auf Reize aus der Umwelt reagiert das Gehirn nur noch in abgeschwächter Form.

Zugleich hemmen retikuläre Zellen aus der Medulla oblongata direkt Motoneurone im Rückenmark, so dass Befehle aus dem motorischen Kortex nicht umgesetzt werden können und eine motorische Lähmung eintritt [Sakai 1988; Kohyama 2000]. Dagegen werden oculomotorische Neurone direkt durch salvenartige Entladungen retikulärer Neurone in der Pons erregt [Peigneux et al. 2001]. Die dabei auftretenden schnellen Augenbewegungen sind namensgebend für den REM-Schlaf.

Den Wechsel zwischen REM- und NREM- Schlaf erklären Hobson, McCarley und Wyzinski mit dem sogenannten reziproken Interaktionsmodell [Hobson et al. 1975]: Zwei verschiedene Neuronenpopulationen der Formatio reticularis arbeiten im Gegentakt als neuronaler On-Off-Oszillator und beeinflussen über weitverzweigte Axone andere Gehirnnareale. Die im REM-Schlaf ausgeschalteten REM-Off-Zellen bilden in den Raphekernen Serotonin und im Nucleus coeruleus Noradrenalin. Beide Neurotransmitter wirken über weitreichende und weitverzweigte Axone im gesamten Gehirn und können so dessen Reaktionsbereitschaft modulieren. Ihr Aktivitätszustand sinkt vom Wachzustand über den NON-REM-Schlaf bis

auf ein Minimum im REM-Schlaf ab. Gleichzeitig hemmen sie die REM-On-Zellen. Entfällt diese Inhibition im REM-Schlaf, verstärken diese ihre Impulse über eine selbsterregende Rückkopplung in Form von starken Salven. Die oben beschriebenen Mechanismen sind daran beteiligt, das Gehirn in den REM-Schlaf zu versetzen.

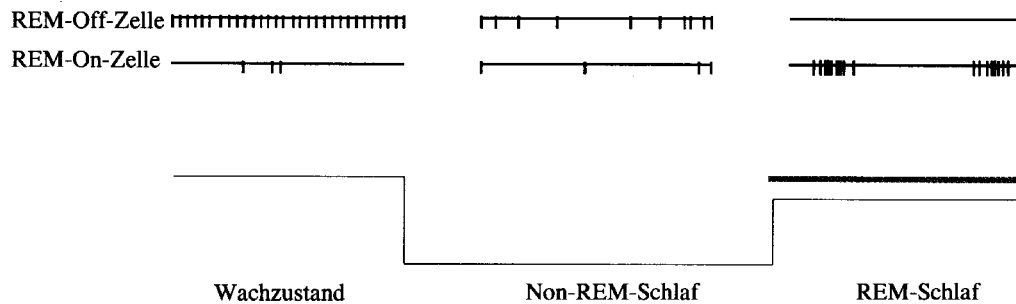


Abb. 12: Die Darstellung von Einzelzelleableitungen der REM-Off- und REM-On-Zellen zeigen, wie sich ihre Impulsraten vom Wachzustand bis in den REM-Schlaf verändern.

Hervorzuheben ist, dass das Gehirn eines Schlafenden während der REM-Phase einerseits aktiv Informationen verarbeitet und andererseits währenddessen weitestgehend unabhängig von Afferenzen agiert. Daher können im REM-Schlaf im Gegensatz zu anderen Schlaf- oder Wachphasen Veränderungen des EEGs eher auf die potentielle Wirkungen des elektromagnetische Felder bezogen werden als auf Störungen durch sensorische Afferenzen und somit eine höhere Validität der Untersuchung ergeben.

1.3 .Grundlagen der Dimensionsanalyse

Bei der Analyse eines EEGs können, wie oben beschrieben, verschiedene Frequenzanteile gefunden werden. Dennoch scheint der Verlauf des EEGs zu keiner Zeit vorhersagbar zu sein und eher einen zufälligen Verlauf zu haben. Unter gleichen Bedingungen oder Stimuli treten zwar ähnlich wirkende EEG-Muster auf, sich exakt wiederholende Potentialverläufe können jedoch nicht festgestellt werden. Das EEG scheint der physikalischen Voraussetzung der strengen Kausalität (Ursache und Wirkung stehen in einem eindeutigen Zusammenhang) nicht zu folgen und ist somit mathematischen Methoden aus klassischer Sicht nicht zugänglich. Deshalb ist das EEG aus der Sicht einiger Wissenschaftler ein stochastischer Prozess [Adey 1972, John 1972, Lopes et al. 1985, Ramos et al. 1976].

Das Problem der Unberechenbarkeit ist in vielen Bereichen der Naturwissenschaften wiederzufinden. Unter anderem entdeckten Meteorologen, Populationsbiologen und Turbulenzforscher, dass in einem System nicht nur vorhersehbares und zufällig erscheinendes Verhalten nebeneinander auftreten können, sondern auch noch ein weiteres Verhalten zu erkennen ist, das beide Eigenschaften miteinander verbindet [Peitgen 1992]. Dies rechtfertigte die Schlussfolgerung, dass hoch komplexe Ergebnisse nicht ausschließlich auf komplexen Ursachen beruhen müssen, sondern auch auf einfache nicht-lineare Gleichungen zurückgeführt werden können. Ordnung (Determinismus) und Chaos (Zufall) sind daher namensgebend für die Theorie vom „deterministischen Chaos“.

Eigenschaften eines chaotischen Systems können auch in den vom menschlichen Körper generierten Zeitreihen nachgewiesen werden. Beispielhaft ist dafür die Variabilität des EKGs [Hagerman et al. 1996, Kanters et al. 1996]. Hier konnten deutliche Unterschiede in der Komplexität der Herzfrequenzvariabilität zwischen hirntoten Patienten und gesunden Probanden gezeigt werden [Neumann 2001; Small et al. 2000].

Um das deterministische Chaos zu beschreiben, wird üblicherweise ein Komplexitätsmaß eingeführt, welches aus den gemessenen Zeitreihen bestimmt wird. Komplexität meint in diesem Zusammenhang den globalen Zustand eines Systems, das nichtlineare Eigenschaften besitzt. Eine geometrische Darstellung dieser vielfältigen Eigenschaften erfolgt - wie es in der Physik üblich ist - nicht in einem Ortsraum, sondern in einem abstrakten, mehrdimensionalen Zustands- bzw. Phasenraum [Fritzer 1996].

Jeder Punkt in diesem Phasenraum beschreibt somit den jeweiligen Zustand des Systems zu einem bestimmten Zeitpunkt. Der aus diesen Punkten entstehende Graph im Zustandsraum wird Trajektorie genannt. Sammeln sich über einen ausreichend langen Zeitraum diese experimentell gewonnenen Punkte auf geometrischen Figuren im Zustandsraum, werden diese Gebilde Attraktoren genannt, weil sie die Trajektorie förmlich anziehen.

Die Koordinaten eines Zustandsraums mit mehreren Dimensionen werden mit Hilfe von Punkten aus verschiedenen Zeitreihen erstellt. Die Anzahl der Dimensionen entspricht der Anzahl der Zeitreihen [Dvorak und Klaschka 1990]. Da in der hiesigen Studie jedoch nicht genügend Zeitreihen vorliegen, um einen Zustandsraum mit ausreichend hoher Dimensionalität zu erstellen, werden einzelne Punkte aus den jeweiligen Zeitreihen selbst zu

diesem Zweck eingesetzt. Mit dem jeweiligen Abstand der Zeitkonstante t_d dienen die Punkte aus den einzelnen Zeitreihen als Koordinaten [Takens 1981]. Der rekonstruierte Phasenraum hat mit dieser nach TAKENS benannten Zeitverschiebungsmethode mit n Zeitpunkten demnach folgende Koordinaten:

$$x(t_0), x(t_0 + t_d), x(t_0 + 2t_d), \dots, x(t_0 + (n-1)t_d)$$

Zur Untersuchung des Systems auf seine dynamischen Eigenschaften werden in einem nächsten Schritt die geometrischen Eigenschaften des Attraktors im Phasenraum festgestellt. Dazu wird die Dimension des Attraktors genau abgeschätzt. In chaotischen Systemen nehmen diese gebrochen rationale Werte an und werden „seltsame Attraktoren“ genannt.

Die bekannteste Berechnung der Dimension, die auch in dieser Studie zu Anwendung gelangt, ist die Korrelationsdimension D_2 , die von Grassberger und Procaccia eingeführt wurde [Grassberger und Procaccia 1983]. Das dabei verwendete Korrelationsintegral gibt an, mit welcher Wahrscheinlichkeit ein Punktepaar (x_i, x_j) aus der Punktemenge der Trajektorie (x_1, x_2, \dots, x_n) angetroffen wird, das einen kleineren Abstand als eine vorgegebene Zahl r hat. So können aus den $n(n-1)$ möglichen Kombinationen von Punktepaaaren Paare mit der Wahrscheinlichkeit $1/N^2$ angetroffen werden, die diese Bedingung erfüllen. Die Wahrscheinlichkeit $C(r)$ wird durch folgenden Algorithmus ausgedrückt [Jing und Takigawa 2000]:

$$C(r) = \frac{1}{N^2} \sum_{i \neq j} \Theta(r - |x_i - x_j|)$$

Für die im Algorithmus vorhandene Heavyside-Funktion gilt:

$$\Theta(x) = \begin{cases} (r - |x_i - x_j|) \leq 0 \Rightarrow \Theta = 0 \\ (r - |x_i - x_j|) > 0 \Rightarrow \Theta = 1 \end{cases}$$

Für ausreichend kleine r verhält sich das Korrelationsintegral $C(r)$ wie eine Potenzierung von r :

$$C(r) \approx r^{D_2}$$

Der Exponent D_2 entspricht der Korrelationsdimension und lässt sich wie folgt berechnen:

$$D_2 = \lim_{r \rightarrow 0} \frac{\ln C(r)}{\ln r}$$

In Hinblick auf das EEG ist die auf diese Weise ermittelte Dimension ein Maß für die Dynamik und Komplexität der Informationsverarbeitung des Gehirns. Dabei ist die ermittelte Dimension grundsätzlich von Amplitude und Frequenz des EEG-Signals unabhängig [Röschke und Aldenhoff 1992].

Ein klinisch relevantes Beispiel für die Anwendung der Dimensionsanalyse sind die Untersuchungen des EEGs von Epilepsiepatienten. Hier konnte während eines Anfalls eine niedrige Dimensionalität festgestellt werden [Babloyantz und Destexhe 1986]. Darüber hinaus ist es mit der Dimensionsanalyse möglich, schon Minuten bis Stunden vor den klinischen Symptomen den Beginn des Anfalls nachzuweisen [Litt und Echauz 2002]. Die Dimensionsanalyse wird des Weiteren in der Schlafforschung angewandt. Im Vergleich zu den korrespondierenden Schlafstadien konnte gezeigt werden, dass die Dimensionalität des EEGs mit der Tiefe des Schlafes abnimmt [Babloyantz et al. 1985, Röschke und Aldenhoff 1992].

Sollte das in dieser Studie verwendete Expositionsfeld zu einer Störung der neuronalen Informationsverarbeitung im Schlaf führen, so ist bei den exponierten Probanden eine Veränderung in der Dimensionalität des EEGs gegenüber den nicht exponierten Probanden zu erwarten.

1.4 Grundlagen zur Neuropsychologie und Gedächtniskonsolidierung

Findet nun tatsächlich auf Grund der Feldexposition eine gestörte neuronale Informationsverarbeitung im Schlaf statt, ist neben biologisch-mathematisch messbaren Veränderungen des EEGs auch mit Änderungen des Verhaltens und der geistigen Leistungsfähigkeit zu rechnen. In dieser Studie werden diese möglichen qualitativen und quantitativen Veränderungen mit Methoden der Neuropsychologie überprüft.

Die Neuropsychologie ist für diese Aufgabe geeignet, weil sie Zusammenhänge von kognitiven und emotionalen Störungen zu beschädigten hirnanatomischen Strukturen herstellt. In der vorliegenden Studie wären kognitive Störungen jedoch nicht auf strukturelle Gewebeschädigungen einzelner neuronaler Strukturen zurückzuführen, sondern vielmehr auf eine Funktionsstörung der neuronalen Informationsverarbeitung in den beteiligten Bereichen des exponierten Gehirns.

Diese Störungen lassen sich mit neuropsychologischen Methoden naturgemäß nicht während des Schlafes untersuchen, weil die aktive Teilnahme des Probanden notwendig ist. Möglich ist aber eine Untersuchung der kognitiven Funktionen wie Sprache, Aufmerksamkeit und Kurzzeitgedächtnis am Folgetag. Bei Störungen des Nachtschlafes können diese Funktionen negativ beeinflusst werden [Horne 1993, Dinges und Kribbs 1991, Linde und Bergström 1992, Harrison und Horne 1997, Wimmer et al. 1992]. Da durch den Einfluss des elektromagnetischen Feldes insbesondere eine Veränderung des REM-Schlafs vermutet wird, ist es nicht ausgeschlossen, dass gerade die neuronalen Funktionen gestört werden, die vor allem mit dieser Schlafphase in Verbindung gebracht werden. Dies gilt im speziellen für eine Störung der Gedächtniskonsolidierung [Siegel 2001, Stickgold et al. 2001, Maquet 2001]. Diverse Studien haben gezeigt, dass im REM-Schlaf die Überführung von Gedächtnisinhalten vom Kurzzeit- in das Langzeitgedächtnis stattfindet [Roehrs und Roth 2000, Stickgold et al. 2001, Maquet 2001, Hobson et al. 1998]. Sollte das elektromagnetische Feld zu einer Beeinträchtigung der Gedächtniskonsolidierung führen, könnten Veränderungen auf zellulärer und molekularer Ebene hierüber Aufschluss geben.

1.4.1 Zelluläre Mechanismen der Gedächtniskonsolidierung

Die Mechanismen von Lernvorgängen beruhen auf der Verstärkung oder Abschwächung neuronaler Verbindungen. In diesem Sinne entstehen Gedächtnisengramme bei gleichzeitiger Veränderung der Wirksamkeit von Verbindungen zwischen sehr vielen und weit verstreuten Nervenzellen. Prinzip dieser Veränderungen ist die korrelierende Aktivität pre- und postsynaptischer Neurone, auch bekannt als Hebb-Regel [Hebb 1949]: Die gleichzeitige Aktivierung von Afferenzen und deren nachgeschalteter Zellen führt zu einer langanhaltenden Verbesserung der synaptischen Übertragung (Langzeitpotenzierung). Eine wesentliche Rolle bei Lernvorgängen wird NMDA-Rezeptoren (n-methyl-d-aspartat) zugeschrieben. Denn diese

Rezeptoren benötigen für eine Ionenkanalöffnung an der Nervenzellmembran sowohl eine pre- als auch postsynaptische Aktivierung [Tsien et al. 1996]. Das in der extrazellulären Flüssigkeit vorhandene Magnesium dient dabei als kompetitiver Blocker des zugehörigen Ionenkanals. Damit Transmitter am NMDA-Ionenkanal wirksam werden können, muss das Membranpotential der postsynaptischen Zelle durch exzitatorische Synapsen eines anderen Typs leicht vordepolarisiert werden. Dadurch nehmen die Bindungskräfte für das Mg^{2+} - Ion ab, es löst sich vom Ionenkanal, und Na^{+} - Ionen können in das Zellinnere gelangen. Dies löst eine starke Depolarisation aus [Nowak et al. 1984, McBain und Mayer 1994]. Zusätzlich einströmende Ca^{2+} - Ionen tragen bei hoher Konzentration über sekundäre Botenstoffe und Aktivierung von Proteinkinasen zu der eingangs erwähnten langanhaltenden Potenzierung (Langzeitpotenzierung) der synaptischen Effektivität bei [Bliss und Lømo 1973]. Eine häufige Wiederholung dieser Vorgänge führt zu einem erhöhten Bedarf an Ionenkanalproteinen, der durch eine erhöhte Expression von Genen zur Neusynthese von Proteinen gedeckt wird. Der Einbau dieser Funktionsproteine führt zu strukturellen Veränderungen der Synapse, die elektronenmikroskopisch als dornenartige Verdickungen in den Dendritenbäumen zu erkennen ist (Spines) [Harris et al. 2003].

Eine ebenso wichtige Rolle für Lernvorgänge scheint der gegenteilige Vorgang, die Langzeitdepression, zu spielen. Diese tritt auf, wenn entweder eine präsynaptische Faser nicht ausreichend mit der Aktivität der nachgeschalteten Zelle korreliert ist (homosynaptische Depression) oder wenn die präsynaptische Faser inaktiv ist und die nachfolgende Zelle durch andere Afferenzen aktiviert wird (heterosynaptische Depression). Im Gegensatz zur Langzeitpotenzierung sind bei einer Langzeitdepression Kalziumionen nur in einer mittleren Konzentration vorhanden. Durch diesen Konzentrationsunterschied werden Phosphatasen stärker aktiviert als Kinasen. Zusammenfassend ist daher festzustellen, dass die unterschiedliche Kalziumionenkonzentration die biochemischen und ultrastrukturellen Prozesse des Lernvorgangs beeinflusst (differentielle Kalziumwirkung) [Singer 1996].

Sollten gepulste hochfrequente elektromagnetische Felder einen Einfluss auf Kalziumkanäle in Zellmembranen der kortikalen Nervenzellen haben, kann eine veränderte Kalziumionenkonzentration, und somit auch eine Veränderung von Lernvorgängen erwartet werden.

2. Methoden

2.1 Versuchsdesign

20 Probanden (n=20) wurden auf eine Kontrollgruppe (KG) und eine Versuchsgruppe (VG) mit jeweils 10 Personen aufgeteilt. Die Verteilung auf die Gruppen verlief randomisiert und doppelblind. Jeder der Probanden schlief für 8 Nächte (A bis H) in dem Untersuchungsraum, ohne zu wissen, ob das elektromagnetische Feld eingeschaltet ist oder nicht. Die ersten beiden Nächte verliefen ohne Exposition. Die erste Nacht diente der Adaptation (AN) an die fremde Umgebung, wobei die gewonnenen Daten nicht zur Auswertung herangezogen wurden. Die zweite Nacht diente der Kontrolle (KN) und lieferte die Vergleichswerte für den Verlauf des Schlafes der jeweiligen Probanden.

In den Nächten drei bis acht wurden die Probanden der Expositionsgruppe, nicht aber die der Kontrollgruppe, einem elektromagnetischen Feld ausgesetzt. Um etwaige Effekte einer Kurzzeit- und Langzeitexposition unterscheiden zu können, ist von den Nächten mit Exposition sowohl die erste als auch die letzte Nacht besonders relevant. Wenn also nachfolgend von einem Effekt durch Langzeitexposition die Rede ist, ist allein ein ggf. nach der letzten Expositionsnacht festzustellender Effekt gemeint. Mögliche Veränderungen nach mehreren Wochen oder Monaten bleiben in der vorliegenden Untersuchung außer Betracht.

Nach den Nächten B, C und H führte der Untersucher standardisierte neuropsychologische Testungen mit den Probanden durch.

	Nacht	Kontrollgruppe	Expositionsgruppe	Neuropsychologie Fragebögen
Adaptationsnacht	A	O	O	F
Kontrollnacht	B	O	O	N
1. Untersuchungsnacht	C	O	X	N
	D	O	X	
	E	O	X	
	F	O	X	
	G	O	X	
2. Untersuchungsnacht	H	O	X	N,F

Tab. 1: Versuchsdesign. „O“= keine Exposition. „X“= Exposition. Nacht A dient der Adaptation an die neue Umgebung. Die in der Nacht B gesammelten Daten werden als Ausgangswerte benutzt. In den Nächten C bis H wird die Expositionsgruppe dem elektromagnetischen Feld ausgesetzt. „F“= zu Beginn und am Ende der Studie wird der Pittsburgher Schlaffragebogen ausgefüllt. „N“= nach den Nächten B, C und H werden neuropsychologische Testungen durchgeführt.

2.2 Probanden

Mit einem Alter von 22 bis 44 Jahren lagen die 20 ausschließlich männlichen Probanden in der angestrebten Altersgruppe von 20 bis 50 Jahre. Der Mittelwert betrug 30,7 Lebensjahre. Um eine optimale Feldexposition in Höhe des Kopfes zu gewährleisten, wurden nur Probanden mit einer Körpergröße zwischen 175 cm und 190 cm ausgewählt.

In einer internistischen Untersuchung vor Versuchsbeginn wurde allen Probanden eine physische Gesundheit attestiert. Die Einnahme von Drogen und psychotroper Substanzen aber auch übermäßiges Rauchen und chronischer Alkoholkonsum waren Gründe für den Ausschluss von dieser Studie. Keinem der Probanden konnte in einem Drogenscreening der Gebrauch von Benzodiazepinen, dem verbreitetsten Schlafmittel, nachgewiesen werden.

Andere den Schlaf beeinträchtigende Faktoren wurden durch Erhebung der Anamnese und der Familienanamnese minimiert. Dazu zählen psychiatrische und neurologische Erkrankungen. Keinem der Probanden stand zum Zeitpunkt der Studie ein außergewöhnliches Lebensereignis bevor. Kein Proband unterlag einer andauernden außergewöhnlichen Stressbelastung oder trieb extrem anstrengenden Sport.

Anhand der Fragebögen wurden regelmäßige Schlafgewohnheiten und ein gesunder Schlaf in den zurückliegenden 14 Tagen vor Versuchsbeginn für die Probanden gesichert. In der Vorlaufzeit der jeweiligen Versuche gingen alle Probanden einem regelmäßigen Tagesrhythmus nach und verrichteten keinen Schichtdienst.

Vor Versuchsbeginn unterschrieb jeder der Probanden eine Einverständniserklärung über die Teilnahme an der Studie, die zuvor von der Ethikkommission der Christian-Albrechts-Universität genehmigt worden war.

2.3 Versuchsablauf

Sodann wurden die Probanden für die erste Nacht um 20 Uhr einbestellt. Sie wurden ausführlich über den anstehenden Versuch informiert und hatten die Möglichkeit, noch offene Fragen zu klären. Nach Unterzeichnung der Einverständniserklärung und Besichtigung des

Schlafräums wurden die Elektroden am Kopf befestigt. Ab 23 Uhr gingen die Probanden nach persönlichen Schlafgewohnheiten zu Bett. Zeitgleich begann der Polysomnograph mit der Aufzeichnung des Elektroenzephalogramms. Nach dem Wecken um 7 Uhr wurden die Elektroden wieder entfernt. Die Probanden konnten jetzt ihren gewohnten Tagesablauf beginnen. Bis auf die Unterzeichnung der Einverständniserklärung und der Besichtigung des Schlafräums glich der Ablauf in den restlichen Nächten dem der ersten Nacht. Die Probanden mussten aber erst ab 21:30 Uhr erscheinen. Nach der Nacht B, C und H wurden die neuropsychologische Testungen durchgeführt.

2.4 Versuchsaufbau

Ziel war es, das synthetische elektromagnetische Feld möglichst konstant auf den Kopf der Probanden zu richten und gleichzeitig Einflüsse von außen weitestgehend auszuschließen. Die Wiederholbarkeit des Versuchsaufbaus sollte sichergestellt sein. Um einen direkten Bezug zum Mobilfunk herzustellen, wurde das im D-Netz verwendete Signal entsprechend dem GSM-Standard eingesetzt.

2.4.1 Expositionseinrichtung

Für einen ungestörten Untersuchungsbetrieb wurde ein von anderen Klinikeinrichtungen abgetrennt liegendes Probandenzimmer gewählt. Wände, Decke und Boden bestanden aus Stahlbeton, das Fenster konnte mit einer Metalljalousie verschlossen werden und die Aufnahme- und Auswertapparaturen wurden im Nachbarraum positioniert.

Ziel war die Errichtung eines reproduzierbaren Expositionsfeldes, bei dem der Kopf des Probanden im vorgesehenen HF-Feld liegt. Da sich jeder Mensch im Schlaf bewegt und sich die Position des Kopfes ändert, musste das elektromagnetische Feld auf einem möglichst großen Areal eine konstante Leistung aufweisen. Dazu wurde die Antennenkonfiguration mit drei $\lambda/2$ -Strahlern ausgewählt, die auf der gedachten Verlängerung der Körperachse nebeneinander angebracht wurden. Die Antennen hatten einen Abstand von jeweils 29 cm zum Nachbarelement und wurden gleichphasig angeregt. Eine Dipolgruppe erzeugte eine Feldverteilung mit besserer Homogenität im Vergleich zu einem einzelnen Dipol. Der

Abstand zwischen der Antennenkonfiguration und dem Probandenkopf betrug etwa 40 cm. Dadurch wurde gewährleistet, dass der Probandenkopf nicht im Nahfeld des elektromagnetischen Feldes lag.

Die Reproduzierbarkeit und Konstanz eines elektromagnetischen Feldes kann in einem Raum mit Wänden, Decke und Boden aus Beton stark beeinträchtigt werden. Durch Reflektion erzeugen die entstehenden Interferenzen eine starke Stehwelligkeit. Problematisch ist dies insoweit, als der Proband bei nur geringen Bewegungen mit dem Kopf in vollkommen unterschiedlichen Feldstärken liegen kann.

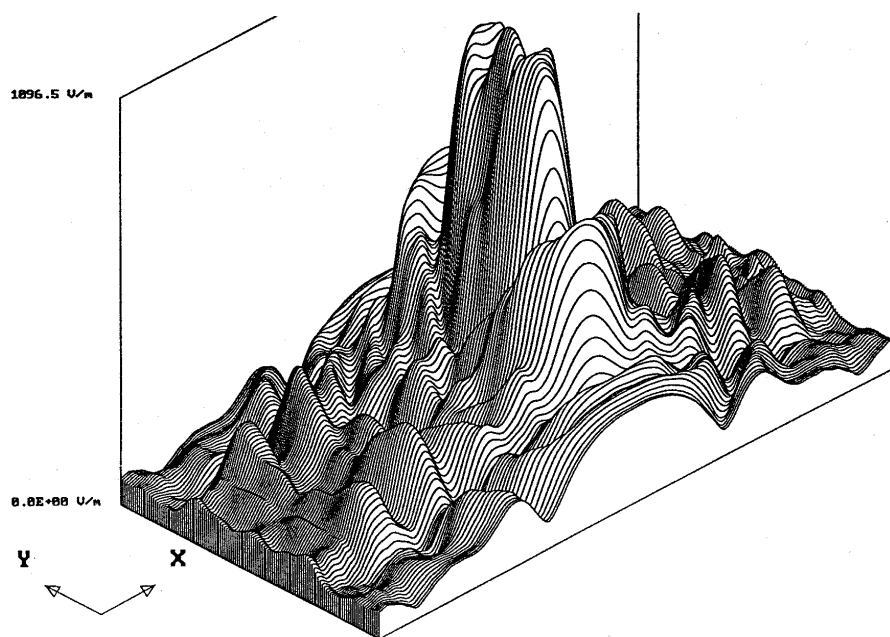


Abb. 14.: Elektrisches Feld in einem Raum mit Wänden, Decke und Boden aus Beton für einen Einzeldipol in Raummitte (Bild: University of Wuppertal)

Zu diesem Zweck wurde eine Absorberkammer um das Bett gebaut, die aus graphitbeschichteten Schaumstoffmatten bestand. Durch die geringere Reflexion an den Wänden baute sich eine geringere Stehwelligkeit auf und der Feldverlauf konnte reproduziert werden.

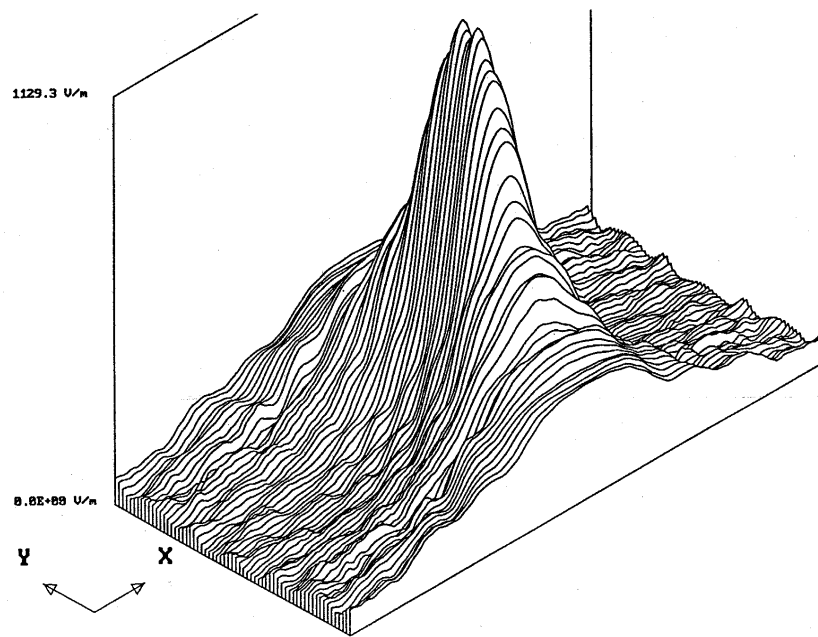


Abb. 15.: Elektrisches Feld für den mit Absorbern ausgekleideten Raum (Bild: University of Wuppertal)

Gleichzeitig wurde das Eindringen anderer elektrischer Felder von außen verhindert. Auch die in der Absorberkammer vorhandenen Gegenstände bestanden aus nur gering reflektierenden und das Feld wenig beeinträchtigenden Materialien: Das Bett bestand ausschließlich aus Holz, die Matratze aus Polyurethan und die Signalquelle stand mit dem Verstärker außerhalb der Absorberkammer. Die Probanden wurden angewiesen, Uhren, Ohrringe und Halsketten vor dem Schlafengehen abzulegen.

Zwischen den Sendeantennen und dem Kopf des Probanden befand sich eine Styroporwand als Abstandhalter. Die Kabel der Elektroden wurden gebündelt seitlich aus dem Bett geleitet. Die einzige offene Stelle in der Absorberkammer lag am Fußende in der Decke. Sie diente der Frischluftzufuhr und ermöglichte einen Einblick für die Beobachtungskamera mit Infrarotleuchte. Über eine aufklappbare Seitenwand betraten die Probanden die Kammer.

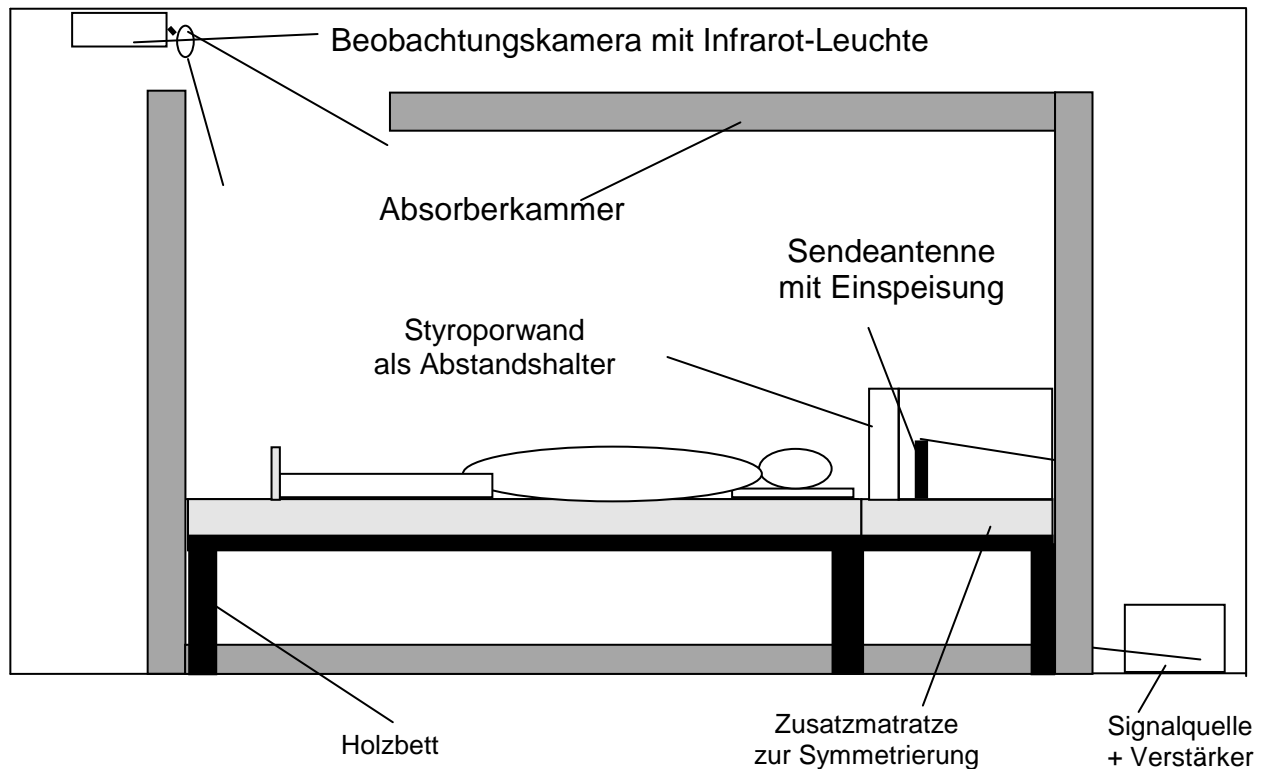


Abb. 16: Aufbau der Expositionseinrichtung

2.4.2 Das synthetische GSM-Testsignal

Das verwendete synthetische GSM-Testsignal entsprach dem im Mobilfunk des D-Netzes und enthielt neben der Trägerwellenfrequenz bei 900MHz weitere Frequenzkomponenten mit Abständen von 1733 Hz, 217 Hz, 8 Hz und 2 Hz. Die Berechnungen hinsichtlich des elektromagnetischen Feldes sowie der Aufbau der Expositionsvorrichtung wurden von der Arbeitsgruppe um Dipl. Ing. A. Bitz der Bergische Universität Wuppertal durchgeführt.

Das gesetzte Ziel, bei einer angestrebten Teilkörper-SAR (spezifische Absorptions-Rate) im Kopf von 2 W/kg (ICNIRP) die Gesamtkörper-SAR von 80 mW/kg nicht zu überschreiten, wurde eingehalten: Da der Kopf im Feldmaximum lag und der Nase als herausragenden, aber kleinen Struktur besondere Beachtung geschenkt werden musste, wurde die Mittelung über 1g Gewebe in diesem Bereich als sinnvoll erachtet. Für die Leistung der Antenne von $P = 1 \text{ W}$ errechnete sich für die Nase die $\text{SAR}_{\text{max}}^{1\text{g}} = 35\text{mW/kg}$. Um die vorgegebenen Grenzwerte mit einem zweifachen Sicherheitsfaktor nicht zu überschreiten und den unterschiedlichen Kopfformen der Probanden Rechnung zu tragen, wurde für die Nase eine $\text{SAR}_{\text{max}}^{1\text{g}} = 875$

mW/kg angestrebt. Hieraus ergab sich eine mittlere abgestrahlte Leistung von $P = 25 \text{ W}$. Die Ganzkörper SAR blieb mit 24 mW/kg innerhalb des für den Gesamtkörper festgelegten Grenzwertes. Im Gegensatz zur Nase wurde für das Gehirn eine Mittelung über 15 mg Gewebe als sinnvoll erachtet. Bei der Leistung von $P = 1 \text{ W}$ belief sich die $\text{SAR}_{\text{max}}^{15\text{mg}} = 26 \text{ mW/kg}$ im Gehirn, für die verwendete Leistung von $P = 25 \text{ W}$ errechnete sich daher eine $\text{SAR}_{\text{max}}^{15\text{mg}} = 650 \text{ mW/kg}$ im Gehirn [Bitz 1999].

Der Einfluss der Metallelektroden an der Kopfoberfläche wirkt sich auf die lokale Absorption im Gewebe aus. Unmittelbar unter der Elektrode erhöht sich die SAR bei einer Mittelung über 1 g Gewebe um 17% . Diese erhöhte Absorption wurde aber durch den angesetzten Sicherheitsfaktor vollständig aufgefangen.

Im Vergleich zwischen der berechneten und der gemessenen elektrischen Feldstärke wurden nur geringe Abweichungen aufgrund von Unterschieden im Reflexionsverhalten der absorbierenden Wände beobachtet.

2.5 Datengewinnung

2.5.1 Elektroenzephalogramm

Das Elektroenzephalogramm wurde mittels Elektroden, Verstärkern, Filtern und Aufzeichnungsgeräten erfasst. Die Elektroden wurden nach der Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Schlafmedizin (DGSM) befestigt. Danach wurde zur Senkung des Hautwiderstandes an den – vorab durch Vermessen ermittelten – markierten Punkten, das Haar geschneitelt, mit Alkohol entfettet und leicht aufgeraut. Nach Abtrocknen des Alkohols wurde die Elektrode auf die Stelle aufgesetzt und mit Kollodium festgeklebt. Die dafür verwendeten Elektroden waren mit Silberchlorid beschichtet. Anschließend wurde die Elektrode mit einem Elektrodengel gefüllt, um den Elektrodenwiderstand zu minimieren ($< 50 \text{ k}\Omega$) und einen lückenlos leitende Verbindung herzustellen. Die angeschlossenen Kabel wurden zu einer Miniaturelektrodenbox geleitet, die mit dem Polysomnographen verbunden war. Die Platzierung der Elektroden entsprach dem international anerkannten 10:20-System [Jasper 1958, Klem et al. 1999]. Danach wurden – wie Abbildung 17 zeigt – zwei Elektroden über dem Sulcus centralis, der den motorischen Gyrus Praecentralis von dem

sensorischen Gyrus postcentralis trennt, in den Positionen „C3“ und „C4“ angebracht. Diese Elektroden wurden gegen Referenzelektroden über dem Mastoid an den Positionen „M1“ und „M2“ kontralateral verschaltet [Jasper 1958, Herrmann et al. 1989]. Ebenfalls gegen eine dieser Bezugselektroden wurden die Elektroden für das Elektrookulogramm (EOG), die beiderseits lateral der Orbita angebracht worden waren, und eine submentale Elektrode zur Registrierung des Elektromyogramms (EMG), verschaltet.

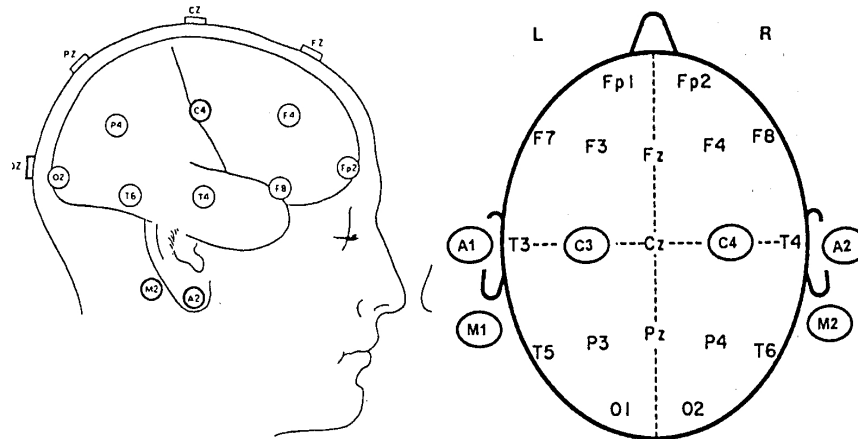


Abb. 17: Schematische Darstellung der Elektrodenpositionen nach dem 10:20-System. Als Referenzelektroden werden die Positionen M1 und M2, sowie Fz benutzt.

Über die Standardanforderungen für die Registrierung des EEG hinaus wurden Elektroden an den Positionen F3, F4, P3 und P4 sowie die bereits erwähnten Elektroden an C3 und C4 gegen eine weitere Referenzelektrode in Position Fz verschaltet. Mit Hilfe dieser zusätzlichen Elektroden wäre es nicht nur möglich gewesen, die Hirnaktivitätsmuster im klassischen Sinne nach Rechtschaffen und Kales, sondern auch in zeitlicher und räumlicher Hinsicht auszuwerten.

Schließlich wurde mit den Elektrodenpositionen X5 und X7 das Elektrokardiogramm und auf Kanal 7 das gepulste Signal des elektromagnetischen Feldes aufgezeichnet. Während des Versuchsablaufs konnte der Untersucher Kanal 7 nicht einsehen, so dass eine Doppelverblindung des Versuchs gewährleistet war.

I	II	III	IV	V	VI	VII
Kanal	Position	Freq. [Hz]	Verschaltung	Empf. [µV]	ZK [Hz]	Filter [Hz]
1	C3	200	C3-M2	7	0,3	35
2	C4	200	C4-M1	7	0,3	35
3	EOG-li	100	EOG-li-M2	30	1,0	35
4	EOG-re	100	EOG-re-M1	30	1,0	35
5	EMG	200	EMG-M1	7	0,03	3000
6	EKG	400	X5-X7	200	0,03	15
7	Signal	100	X10-E	300	5	15
8	F3	600	F3-Fz	7	0,3	35
9	F4	600	F4-Fz	7	0,3	35
10	C3	600	C3-Fz	7	0,3	35
11	C4	600	C4-Fz	7	0,3	35
12	P3	600	P3-Fz	7	0,3	35
13	P4	600	P4-Fz	7	0,3	35

Tab. 2: Verschaltungsschema der Biosignale mit den zugehörigen Verstärkungen (Empf.), Filtern und Zeitkonstanten (ZK). Spalte III gibt die Frequenz der digitalen Aufzeichnung an.

Bevor die Biosignale analog und digital aufgezeichnet wurden, wurden diese über den Polysomnographen Neurofax 2000 der Firma Nihon Kohden verstärkt und gefiltert. Mit der Verstärkung, die der Stärke des einzelnen Ausgangssignals angepasst war (vgl. Tab. 2 Spalte V), sollten auch geringe Spannungsdifferenzen sichtbar gemacht werden. Die Filterung der Biosignale mit entsprechenden Hochpass- und Notch-Filtern sollte eine Verfälschung der Aufzeichnung durch signalfremde Frequenzen verhindern.

Schließlich wurden die Signale analog auf dem Polysomnographen und über einen Analog/Digital- Wandler in digitaler Form auf CDs gespeichert. Für die digitale Erfassung wurden die in Spalte III, Tabelle 2 genannten Abtastfrequenzen benutzt.

2.5.2 Schlafparameter

Für jede Studiennacht erstellte eine ausgebildete Auswerterin, die der Studie gegenüber verblindete war, mit Hilfe der Auswertrichtlinien nach Rechtschaffen und Kales ein Schlafhypnogramm. Diesem wurden folgende Standardparameter entnommen:

Allgemeine Schlafzeiten:

Lichtauszeit: Uhrzeit, zu der das Licht ausgeschaltet wurde

Lichtanzzeit: Uhrzeit, zu der das Licht angeschaltet wurde

Bettzeit: Dauer, die der Proband im Bett verbracht hat

Einschlafzeit: Dauer zwischen Lichtauszeit und Einschlafen des Probanden

Morgendliches Erwachen: Dauer, die der Proband vor der Lichtanzeit wach war

Schlafperiode: Dauer zwischen Einschlafen und Aufwachen, inkl. Wachphasen

Schlafzeit: Dauer zwischen Einschlafen und Aufwachen, exkl. Wachphasen

Schlafzeit ohne S1: Schlafzeit ohne Schlafstadium 1

Schlafeffizienz: Prozentsatz der Schlafzeit an der Schlafperiode

Latenzen: Die Dauer bis zum erstmaligen Erreichen des jeweiligen Schlafstadiums:

Latenz S1; Latenz S2; Latenz S3; Latenz S4; Latenz REM; Latenz REM 3 Min

Kriterium: mindestens 3 Minuten ununterbrochenes Stadium REM

REM-Kennwerte der ersten 5 Zyklen:

REM-Perioden-Dauer: Dauer des REM-Schlafes im jeweiligen Zyklus

REM-Perioden-Intervall: Dauer des NREM-Schlafes im jeweiligen Zyklus

REM-NREM-Zyklus: Dauer des gesamten Zyklus

Augenbeweg. pro REM-Periode: Anzahl der Augenbewegungen im jew. Zyklus

REM-Dichte pro REM-Periode: Anteil des REM-Schlafes am jew. Zyklus in %

Schlafperiode:

Gesamtzahl Augenbewegungen; Gesamt-REM-Dichte (%); Anzahl der Stadienwechsel;

Anzahl Checks; Wachperioden

Stadienanteile: Dauer und prozentualer Anteile der einzelnen Schlafstadien an der Schlafperiode

Wach, Wach (%)

Stadium 1, Stadium 1 (%)

Stadium 2, Stadium 2 (%)

Stadium 3, Stadium 3 (%)

Stadium 4, Stadium 4 (%)

Stadium 3+4, Stadium 3+4 (%)

REM, REM (%)

MT, MT (%)

2.5.3 Visuelle Aufzeichnung und Schlafprotokolle

Die Probanden wurden über eine im Raum installierte Infrarotkamera während der Nacht beobachtet. Auf diesem Wege wurde kontrolliert, ob sich der Proband bewegte und insbesondere ob sich sein Kopf im vorgesehenen Bereich befand. Anhand einer durchgehenden Videoaufzeichnung wurden alle Ereignisse, insbesondere Bettzeit, Lichtan- und Lichtauszeit sowie Aufwach- bzw. Weckzeit, in einem Schlafprotokoll dokumentiert.

2.5.4 Neuropsychologische Testungen

Die für die Psychometrie vorgesehenen Testungen wurden nach der Kontrollnacht sowie nach der ersten und der letzten Expositionsnacht durchgeführt. Die Testungen verliefen jeweils unter konstanten Bedingungen, wobei Wert darauf gelegt wurde, die Probanden keinen von außen kommenden Reizen auszusetzen. So befand sich der blendungsfrei beleuchtete, helle Arbeitsplatz in einem warmen, nicht überheizten Raum, der keinem Lärm ausgesetzt war. Sowohl Zeitpunkt als auch Ort und Versuchsleiter der Untersuchung wurden nicht verändert. Die Dauer eines Testdurchlaufes betrug etwa 35 Minuten.

2.5.4.1 Gedächtnistests

Am Anfang der Testaufgaben stand der Rey-Osterrieth-Test. Dabei musste der Proband eine komplexe geometrische Figur direkt von einer Vorlage abzeichnen und nach Beendigung der nachfolgenden Tests, also nach etwa 30 Minuten, erneut aus dem Gedächtnis aufzeichnen. Aus der Detailtreue und Vollständigkeit der einzelnen Figurelemente ließ sich der Rey-Osterrieth-Recall-Score errechnen. Zum einen beschreibt der Test die visuell-räumlich-konstruktive Leistung zum anderen das optische Gedächtnis. [Osterrieth 1944]

Beim Zahlennachsprechtest wurden vom Versuchsleiter Zahlen vorgelesen, deren Länge von drei bis neun Ziffern in aufsteigender Länge variierte. Der Proband wiederholte direkt die vorgelesene Zahl, soweit es ihm möglich war. Im zweiten Teil dieses Tests wurde ähnlich verfahren, nur musste der Proband jetzt die Zahlen in umgekehrter Reihenfolge wiedergeben. Getestet wurde damit das Kurzzeitgedächtnis. [Tewes 1991]

Mit dem Buschke-selektive-reminding-Test wurde das Lernen und das Gedächtnis im verbalen Bereich getestet. Eine dem Probanden vorgelesene Liste von 12 Wörtern musste dieser aus dem Gedächtnis wiederholen. Nicht genannte Wörter wurden vom Versuchsleiter in Erinnerung gerufen, woraufhin der Proband die gesamte Liste wiederholen musste. Dieser Vorgang wurde so lange wiederholt, bis der Proband die Liste dreimal hintereinander fehlerfrei aufsagen konnte. [Buschke 1984]

Das Kurzzeit- und das räumliche Gedächtnis wurden mit dem Corsi-Block-Tapping-Test überprüft. Auf einem Brett zwischen Versuchsleiter und Proband waren neun gleichartige Holzblöcke unregelmäßig verteilt. Diese waren – nur für den Versuchsleiter sichtbar – von eins bis neun durchnummeriert. In aufsteigender Anzahl tippte der Versuchsleiter nun verschiedene Sequenzen von Holzblöcken an, die jeweils vom Probanden in gleicher Reihenfolge wiederholt werden sollten. Die maximal erreichte Anzahl der Holzblöcke in richtiger Reihenfolge ergaben das Ergebnis. [Corsi 1972]

2.5.4.2 Aufmerksamkeits-tests

Beim Zahlenverbindungstest sollte der Proband, ohne mit dem Stift abzusetzen, die ungeordnet auf einem Blatt stehende Zahlen in aufsteigender Reihenfolge miteinander verbinden. Die für die vier verschiedenen Matrizen benötigte Zeit wurde mit einer Stoppuhr gemessen. Es kam hier auf die Geschwindigkeit der visuellen Suchfähigkeit, die Aufmerksamkeit, die mentale Flexibilität und die motorische Fähigkeit an. [Oswald und Roth 1978]

Die geteilte Aufmerksamkeit wurde mit dem Trail-making-test Teil B (TMT/B) untersucht. Auf einer einzelnen Matrize sollten hierbei jeweils abwechselnd Zahlen und Buchstaben in aufsteigender bzw. in alphabetischer Reihenfolge miteinander verbunden werden. Auch hier kam es wiederum auf die Zeit an. [Reitan 1958]

Mit dem d2-Test wurde schließlich die selektive Aufmerksamkeit und die mittelfristige Konzentrationsleistung überprüft. Auf einem Testbogen waren 14 Zeilen mit je 47 Spalten von einzelnen Buchstaben, und zwar p und d abgedruckt. Diese Buchstaben waren mit einer Anzahl von einem, zwei, drei oder vier Strichen versehen, sodass es insgesamt 16

verschiedene Zeichen gab. Aufgabe der Probanden war es nun, nur die mit zwei Strichen versehenen Buchstaben „d“ durchzustreichen. Für jede Zeile standen 20 Sekunden zur Verfügung, danach musste mit der nächsten Zeile sofort begonnen werden. Insgesamt sollten die Probanden möglichst schnell aber dennoch fehlerfrei arbeiten.

2.5.4.3 Befindlichkeit und Schlafqualität

Die Befindlichkeits-Skala von Zerssen (Bf-S) [Zerssen et al. 1988] und der Pittsburgher Schlafqualitätsindex (PSQI) [Buysse 1989] gaben Auskunft über das subjektive Empfinden des Probanden. Beide Fragebögen sind in psychiatrischen Untersuchungen weit verbreitet und anerkannt. Da die Befindlichkeitsskala von Zerssen die durch den Schlaf aktuell beeinflusste Befindlichkeitslage wiedergibt, lagen die Zeitpunkte zur Abfrage der Befindlichkeit nach der ersten und nach der letzten Nacht. Die von der Befindlichkeits-Skala nicht erfassten überdauernden Stimmungen wurden mit dem PSQI überprüft. Beim PSQI erstrecken sich die subjektiven Angaben zur Schlafqualität und zur Tagesbefindlichkeit über einen zurückliegenden Zeitraum von 2 Wochen. Die erste Befragung fand vor der ersten Nacht statt, die zweite Befragung nach der letzten Nacht mit Bezug auf die acht Testnächte.

2.6 Statistik

Die Ergebnisse der Polysomnographie, der Neuropsychologischen Testungen und der Dimensionsanalyse wurden zunächst deskriptiv als Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (SD) dargestellt. Um eventuell vorhandene Effekte bei Kurz- und Langzeitexposition des elektromagnetischen Feldes nachweisen zu können, mussten die Veränderungen der Parameter der ersten und der sechsten Expositionsnacht gegenüber der Kontrollnacht durch Differenzbildung ermittelt werden. Mit Hilfe des Programms PASW Statistics (SPSS) erfolgten die statistischen Auswertungen.

Für die Schlafparameter schied eine Varianzanalyse mit Messwertwiederholung auf Grund der kleinen Fallzahlen und ungleichen Varianzen der einzelnen Gruppen aus. Da jedoch Differenzwerte in der zuvor beschriebenen Weise gebildet wurden, war es möglich, die Veränderungen (der Schlafparameter jeweils in der Nacht C und H gegenüber der Nacht B)

der Expositionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe mit einem t-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben zu untersuchen. Das Signifikanzniveau liegt bei $p < 0,05$.

Die Ergebnisse der neuropsychologischen Testungen sind nichtparametrisch und unabhängig. Die Teststatistik für diese Daten konnte daher mit einem Mann-Whitney-U-Test durchgeführt werden. Auch bei diesem Test lag das Signifikanzniveau bei $p < 0,05$.

Nachdem die Differenzwerte der Dimensionsanalyse von der ersten und sechsten Expositionsnacht zur Kontrollnacht mittels Kolmogorov-Smirnov-Tests auf eine Normalverteilung hin überprüft wurden, konnte ein t-Test für unabhängige Stichproben zeigen, ob signifikante Unterschiede in den Veränderungen der Dimensionswerte zwischen den beiden Gruppen bestanden. Das Signifikanzniveau lag wiederum bei $p < 0,05$.

3. Ergebnisse

3.1 Deskriptive Statistik der Schlafparameter

Unter der Vielzahl der gemessenen Schlafparameter wurden aus Gründen der Übersichtlichkeit die in der Tabelle 3 aufgelisteten Parameter beispielhaft herausgegriffen. Die Tabelle 3 weist die jeweiligen Ergebnisse der Kontroll- und Expositionsgruppe zu den Untersuchungszeitpunkten B (Kontrollnacht), C (1. Expositionsnacht) und H (6. Expositionsnacht) aus. Die zugehörigen Standardabweichungen werden jeweils in Klammern angegeben. Der kompletten Datensatz findet sich im Anhang.

Nacht	Kontrollgruppe			Expositionsgruppe		
	B	C	H	B	C	H
	\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)
Allg. Parameter						
Schlafperiode [min]	439,75 (±29,12)	417,35 (±31,38)	431,15 (±39,79)	426,05 (±19,87)	421,35 (±23,55)	431,95 (±23,02)
Schlafeffizienz [%]	91,48 (±4,66)	92,29 (±2,68)	90,53 (±6,54)	92,56 (±4,79)	93,58 (±2,79)	92,86 (±2,56)
Latenzen						
Latenz S2 [min]	18,25 (±9,72)	20,75 (±13,27)	22,8 (±23,05)	18,15 (±11,43)	15,4 (±8,89)	19,8 (±9,48)
Latenz REM [min]	89,15 (±42,09)	66 (±14,05)	81,95 (±42,68)	91,2 (±48,75)	89,95 (±44,74)	78,8 (±32,17)
Anteil an der Schlafperiode						
Wach [%]	3,95 (±3,68)	2,8 (±1,97)	3,16 (±2,59)	3,49 (±3,0)	2,97 (±1,41)	2,57 (±1,34)
Stadium 1 [%]	8,45 (±4,87)	6,94 (±4,39)	7,1 (±3,51)	9,08 (±6,97)	7,97 (±7,4)	6,45 (±4,44)
Stadium 2 [%]	49 (±8,38)	50,51 (±10,21)	50,8 (±9,93)	48,04 (±10,61)	49,53 (±9,39)	51,69 (±7,28)
Stadium 3+4 [%]	13,17 (±7,81)	14,14 (±9,0)	12,05 (±7,7)	11,27 (±4,95)	10,4 (±5,95)	8,71 (±5,17)
Stadium REM [%]	25,4 (±6,9)	25,35 (±6,59)	26,56 (±6,25)	28,09 (±6,21)	29,1 (±6,3)	30,46 (±4,06)
Wachperioden [Anzahl]	15,2 (±6,29)	14,1 (±9,16)	14,7 (±7,85)	17,2 (±5,37)	15,1 (±7)	15 (±7,48)
REM-Kennwerte						
REM-Dichte 1. Zyklus [%]	1,53 (±1,5)	3,09 (±2,57)	3,24 (±1,5)	1,75 (±1,72)	3,21 (±2,33)	2,96 (±2,17)

Tab. 3: Mittelwerte (\bar{x}) und Standardabweichungen sd (in Klammern) einiger ausgewählter Schlafparameter. Dargestellt sind Kontrollgruppe (n=10) und Expositionsgruppe (n=10) zu den drei Untersuchungszeitpunkten Kontrollnacht (B), 1. Expositionsnacht (C) und 6. Expositionsnacht (H).

Die hier aufgezeigten allgemeinen Schlafparameter, Latenzen und Stadienanteile vermitteln nicht nur einen guten Überblick über das Schlafverhalten im REM- und NREM-Schlaf, sondern bieten auch die Grundlage für den Vergleich mit anderen Studien [Wagner98, Wagner00, Mann96].

3.1.1 Verlauf der Schlafparameter der Kontrollgruppe

In der Kontrollgruppe waren Schwankungen im Verlauf der Mittelwerte einzelner Parameter zu erkennen. Es fiel eine kontinuierlich ansteigende Einschlafzeit von anfangs 18,25 min über 20,65 min bis auf 22,8 min auf. Die Latenz für das Stadium REM fiel von knapp 90 min in der Kontrollnacht auf 66 min, stieg danach aber fast wieder auf den Ausgangswert von 81,95 min in der letzten Nacht an.

Auch der Anteil der verschiedenen Schlafstadien an der gesamten Schlafperiode war nicht konstant: Sowohl der Anteil des Stadiums Wach und des Stadiums 1 war in der Kontrollnacht geringer als in der ersten Expositionsnacht, stieg in der sechsten Expositionsnacht aber wieder etwas an. Gleiches galt für die Anzahl der Wachperioden. Dagegen verliefen die Werte für den Tiefschlaf genau entgegengesetzt. Im Vergleich zur Kontrollnacht (13,17 Prozent) waren die Mittelwerte in der ersten Expositionsnacht um etwa ein Prozent höher, in der letzten Expositionsnacht um etwa ein Prozent niedriger. Der Anteil des Stadiums REM war in der Kontroll- und ersten Expositionsnacht nahezu konstant bei 25,4 Prozent, in der sechsten Expositionsnacht stiegen die Werte auf 26,56 Prozent. Die REM-Dichte im ersten REM-NREM-Zyklus war in der ersten und sechsten Expositionsnacht etwa doppelt so groß wie in der Kontrollnacht.

3.1.2 Verlauf der Schlafparameter der Expositionsgruppe

Auch in der Expositionsgruppe waren Veränderungen im Verlauf festzustellen. Während die Latenz für das Stadium 2 in der ersten Expositionsnacht gegenüber der Kontrollnacht von 18,15 min auf 15,4 min abfiel, war in der sechsten Expositionsnacht der umgekehrte Trend zu beobachten (19,8 min). Das Stadium REM trat in der Kontrollnacht und der ersten Expositionsnacht jeweils nach etwa 90 min ein, in der letzten Expositionsnacht hingegen schon nach 78,8 min. Das Stadium Wach, das Stadium 1 und der Tiefschlaf nahmen im

Verlauf über die Kontroll- und Expositions Nächte einen kontinuierlich geringer werdenden Anteil an der Gesamtschlafperiode ein. Das Stadium REM und das Stadium 2 vergrößerten hingegen ihre Anteile an der gesamten Schlafperiode. Die REM-Dichte im ersten REM-NREM-Zyklus war – wie in der Kontrollgruppe – in der ersten und sechsten Expositionsnacht etwa doppelt so groß wie in der Kontrollnacht.

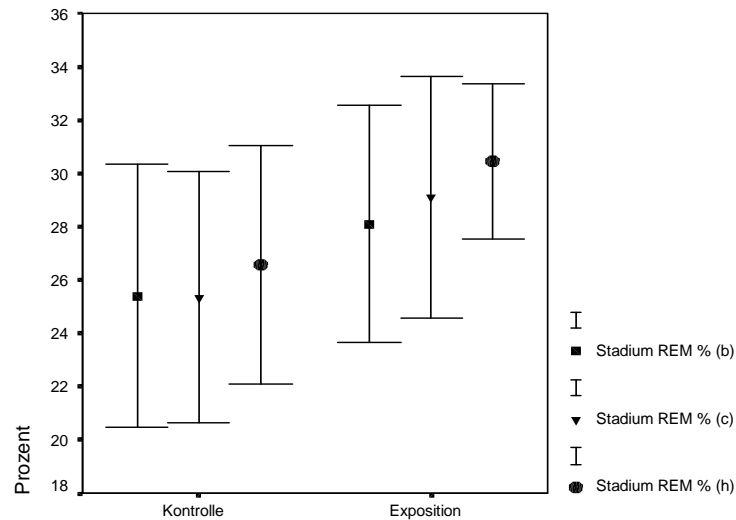
3.1.3 Zwischenergebnis

Sowohl in der Kontrollgruppe als auch in der Expositionsgruppe fielen erhebliche Standardabweichungen für alle Schlafparameter auf. Die oben beschriebenen Änderungen der Mittelwerte innerhalb der Gruppen waren gegenüber den Standardabweichungen meist um ein vielfaches kleiner. Insgesamt konnten deshalb die beschriebenen Veränderungen als nicht relevant erachtet werden.

3.1.4 Gruppenvergleich der Schlafparameter

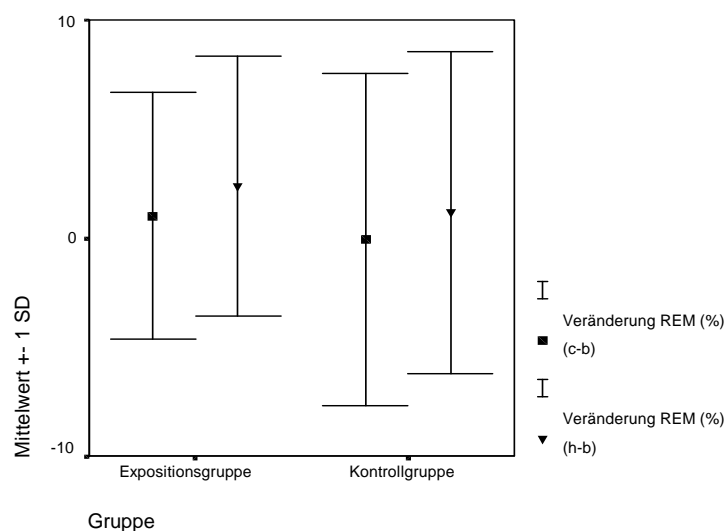
Um eventuell vorhandene Effekte bei Kurz- und Langzeitexposition des elektromagnetischen Feldes nachweisen zu können, mussten die Schlafparameter der ersten und der sechsten Expositionsnacht beider Gruppen miteinander verglichen werden. Ein direkter Vergleich der Mittelwerte kam jedoch nicht in Betracht, weil bereits in der Kontrollnacht die Gruppenmittelwerte deutlich voneinander abwichen. Bezugspunkt für die Veränderungen der Expositions Nächte war daher jeweils die Kontrollnacht.

Am Beispiel des REM-Schlaf-Anteils wird dies graphisch verdeutlicht. Gezeigt wird im Diagramm 1 der prozentuale REM-Schlaf-Anteil an der Schlafperiode in den Nächten B, C und H für die Kontroll- und die Expositionsgruppe.



Diag. 1: Stadienanteil REM in Prozent. Der Ausgangswert in der Expositionsgruppe ist höher als in der Kontrollgruppe.

Während die Mittelwerte in den Nächten B, C und H der Kontrollgruppe bei etwa 26 Prozent lagen, lagen die entsprechenden Mittelwerte der Expositionsgruppe über 28 Prozent. Ein direkter Gruppenvergleich zeigte, dass die ermittelten Werte für die Expositionsgruppe in der ersten Expositionsnacht 3,75 Prozent und in der sechsten Expositionsnacht 3,9 Prozent über den Mittelwerten der Kontrollgruppe lagen. Wird jedoch berücksichtigt, dass die Ausgangswerte, die in der Kontrollnacht (B) registriert wurden, sich innerhalb der Versuchsgruppen unterschieden, stellte sich ein anderes Bild dar: Diagramm 2 zeigt die Veränderungen der Expositions Nächte (C und H) gegenüber der Kontrollnacht (B) in der Expositions- und der Kontrollgruppe.



Diag. 2: Veränderung des REM-Schlaf-Anteils von der ersten (C) und sechsten (H) Expositionsnacht bezogen auf die Kontrollnacht (B).

Im Gegensatz zum Diagramm 1 ist deutlich zu erkennen, dass beide Gruppen einen ähnlichen Verlauf des REM-Schlaf-Anteils an der Schlafperiode haben. Tabelle 4 gibt die im Diagramm 2 dargestellten Differenzen der Mittelwerte und Standardabweichungen an.

	Kontrollgruppe		Expositionsgruppe	
	Differenz C-B	Differenz H-B	Differenz C-B	Differenz H-B
Stadium REM [%]	-0,05 (±7,62)	1,16 (±7,36)	1,01 (±5,65)	2,37 (±5,95)

Tab. 4: Differenzbildung zwischen den Expositions Nächten eins (C) und sechs (H) zur Kontrollnacht (B). Dargestellt sind Mittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern).

Die Differenz zwischen der ersten Expositionsnacht gegenüber der Kontrollnacht unterschied sich zwischen den Versuchsgruppen nur um 1,06 Prozent Schlafanteil an der Gesamtschlafperiode. Dieser Wert beschreibt den Effekt des elektromagnetischen Feldes bei Kurzzeitexposition. In Hinblick auf eine Langzeitexposition – d.h. die Differenz zwischen der Kontrollnacht und der sechsten Expositionsnacht– unterschieden sich die Gruppen um 1,21 Prozent Anteil an der Schlafperiode.

	Kurzzeiteffekt	Langzeiteffekt
	(Differenz C-B Expositionsgruppe) minus (Differenz C-B Kontrollgruppe)	(Differenz H-B Expositionsgruppe) minus (Differenz H-B Kontrollgruppe)
Stadium REM [%]	1,06	1,21

Tab. 5: Eine Veränderung in der Expositionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe wird aus den zuvor gebildeten Differenzen der ersten und sechsten Expositionsnacht gegenüber der Kontrollnacht errechnet.

Die bei allen Parametern auftretende große Streuung der Werte stellt die Deutlichkeit vorhandener Unterschiede zwischen den Gruppen in Frage. Dies wird im Folgenden durch die Teststatistik geklärt.

3.1.2 Teststatistik der Schlafparameter

Die Veränderungen (der Schlafparameter jeweils in der Nacht C und H gegenüber der Nacht B) der Expositionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe wurden mit einem t-Test unabhängiger Stichproben untersucht. Die Tabelle 6 zeigt die p-Werte aller für die Studie relevanten Schlafparameter. Zuvor wurden alle Werte auf Normalverteilung überprüft.

Parameter	Gruppenvergleich der Differenzwerte Nacht C-B (Kurzzeitexposition) <i>p</i> -Wert	Gruppenvergleich der Differenzwerte Nacht H-B (Langzeitexposition) <i>p</i> -Wert
Schlafzeiten		
Schlafeffizienz	0,923	0,680
Latenzen		
Latenz S2	0,318	0,690
Latenz REM	0,407	0,795
REM-Kennwerte 1. REM-Periode		
REM-Perioden-Dauer	0,461	0,267
REM-Perioden-Intervall	0,607	0,946
REM-NREM-Zyklus	0,812	0,460
Augenbewegungen: Anzahl / Periode	0,154	0,827
REM-Dichte	0,928	0,591
REM-Kennwerte 2. REM-Periode		
REM-Perioden-Dauer	0,870	0,614
REM-Perioden-Intervall	0,400	0,610
REM-NREM-Zyklus	0,709	0,410
Augenbewegungen: Anzahl / Periode	0,071	0,155
REM-Dichte	0,075	0,617
pro Schlafperiode		
Gesamte-REM-Dichte %	0,410	0,464
Anzahl Stadienwechsel	0,583	0,410
Stadienanteile in %		
Wach	0,690	0,947
Stadium 1	0,829	0,532
Stadium 2	0,995	0,608
Stadium 3+4	0,370	0,590
REM	0,728	0,691
MT	0,866	0,365
Arousal		
während Schlafperiode	0,578	0,883

Tab. 7: Zweiseitige Signifikanz bzgl. der Differenzwerte (Versuchsnacht C und H gegenüber der Kontrollnacht B) der Schlafparameter der Expositionsgruppe gegenüber denjenigen der Kontrollgruppe. T-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben. Das Signifikanzniveau liegt bei $p < 0,05$.

Die Teststatistik zeigt, dass weder bei Kurz- noch bei Langzeitexposition signifikante Veränderungen der Schlafparameter zwischen der Kontroll- und Versuchsgruppe zu beobachten sind.

3.2 Fragebögen und neuropsychologische Testungen

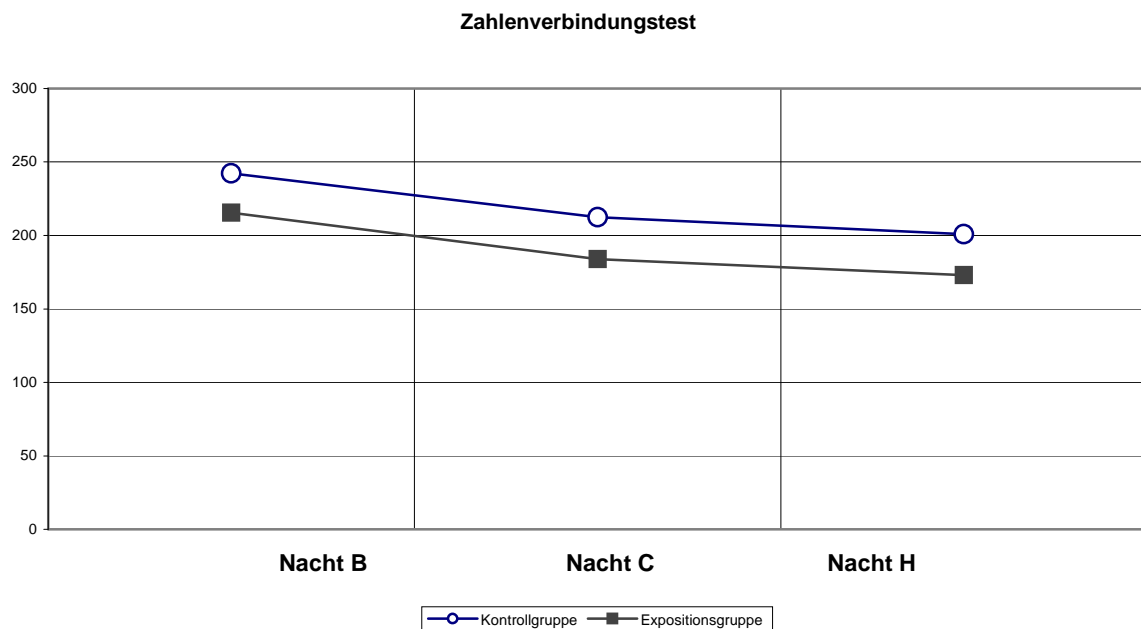
Die neuropsychologischen Testungen fanden nach den Nächten B, C und H statt. Tabelle 8 gibt jeweils die Mittelwerte und die Standardabweichungen der getesteten Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen (Zahlenverbindungstest (ZVT), Trail-making Test B (TMT/B) und d2-Test(d2), Zahlennachsprehtest (ZN), Corsi-Block-tapping-Test (Corsi), Buschke selective reminding Test (BSRT) und Rey-Osterrieth-Complex-Figure-Test mit dem recall-score (ROCF-recall)) wieder. Da von Lerneffekten bei den Probanden im Verlauf der Testungen auszugehen ist, ist ein Vergleich der gewonnenen Ergebnisse mit denen eines standardisierten Normalkollektivs nicht sinnvoll [Spreen und Strauss1998]. Abweichend von der üblichen Darstellung der Testergebnisse in einem Ranking werden daher vorwiegend nur die Rohdaten (z.B. Gesamtestwert beim d2-Test) analysiert. Die Tests dienen folglich lediglich der Verlaufsbeurteilung während der Studie. Die Tabelle 8 enthält auch die Mittelwerte und Standardabweichungen der Fragebögen Befindlichkeit-S (Bf-S) und Pittsburgher Schlafqualitätsindex (PSQI), die einmal vor der Nacht B und einmal zum Ende der Studie ausgefüllt wurden.

	Kontrollgruppe			Expositionsgruppe		
Nacht	B	C	H	B	C	H
Aufmerksamkeit						
ZVT [sec]	242,3 (±53,4)	212,4 (±44,06)	200,8 (±45,65)	215,5 (±44,1)	183,7 (±27,03)	172,9 (±30,8)
TMT-B [sec]	52,3 (±9,17)	43,3 (±10,01)	41,9 (±10,41)	45,1 (±13,43)	41,3 (±12,47)	34,1 (±7,49)
d2 [GTW]	475,9 (±79,06)	526,6 (±68,32)	561,5 (±63,3)	517,6 (±74,45)	581 (±67,67)	608,2 (±46,14)
Gedächtnis						
ZN [Punktwert]	17,3 (±3,66)	19,7 (±3,66)	19,7 (±4,54)	18,4 (±3,41)	21,5 (±3,88)	23,2 (±3,52)
Corsi [Punktwert]	18,1 (±2,07)	18,2 (±3,82)	18,5 (±1,57)	17,9 (±3,14)	18,5 (±2,66)	20,6 (±2,62)
BSRT [Punktwert]	7,2 (±1,6)	2,6 (±0,66)	2,8 (±0,98)	6,4 (±1,62)	3,3 (±1,19)	2,4 (±0,8)
RO-recall [%]	66,48 (±14,96)	87,1 (±12,3)	97,39 (±5,92)	68,54 (±13,29)	91,78 (±7,82)	92,91 (±9,05)
Befindlichkeit						
Bf-S [Punktwert]	12,4 (±6,35)	---	10,2 (±5,6)	11,0 (±8,95)	---	8,7 (±6,4)
PSQI [Index]	3,6 (±1,7)	---	3,5 (±1,1)	3,6 (±1,7)	---	4,4 (±1,6)

Tab. 8: Mittelwerte und Standardabweichungen für die neuropsychologischen Testungen und Befindlichkeitsfragebögen. Dargestellt werden die Kontrollgruppe (n=10) und die Expositionsgruppe (n=10) zu den Untersuchungszeitpunkten nach Nacht B, C und H.

3.2.1 Aufmerksamkeitstests

Bei den Aufmerksamkeitstests zeigten beide Versuchsgruppen einen ähnlichen Ergebnisverlauf. Die durchschnittliche Dauer, den Zahlenverbindungstest und den Trail-making-test B zu lösen, nahm im Verlauf der Studie ab. Der Gesamttestwert (GTW) des d2-Tests nahm hingegen im Studienverlauf bei beiden Gruppen in etwa gleichem Maße zu. Beispielfhaft werden für die Aufmerksamkeitstests im Diagramm 3 die Mittelwerte für den Zahlenverbindungstest der Kontroll- und Versuchsgruppe im Testzeitpunkt B, C und H dargestellt. Dieses Diagramm veranschaulicht, dass die Veränderungen nach den Expositions Nächten C und H zur Kontrollnacht B in beiden Gruppen sehr ähnlich sind.

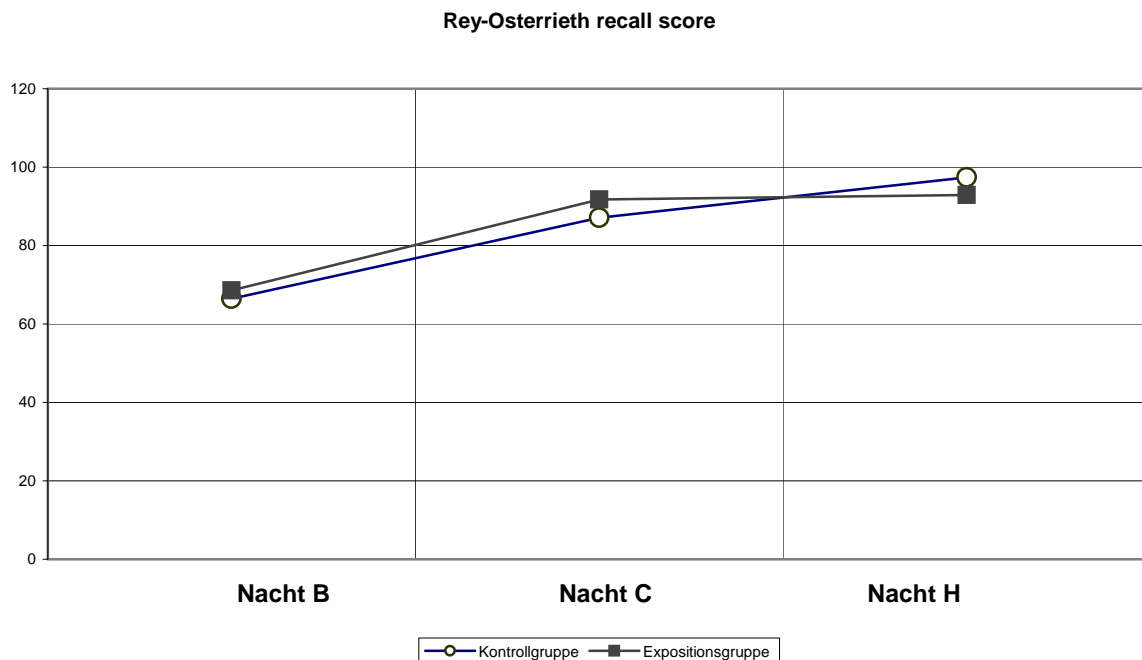


Diag. 3: Mittelwerte der Gesamtsekundenanzahl im Zahlenverbindungstest zu den Testzeitpunkten B, C und H für die Kontrollgruppe und die Expositionsgruppe.

3.2.2 Gedächtnistests

Die Gedächtnistests sind ebenfalls im Hinblick auf die erzielten Mittelwerte in beiden Versuchsgruppen ähnlich verlaufen. Für den Zahlennachsprechtest, den Corsi-Block-tapping-Test und den Rey-Osterrieth-recall-score traten im Verlauf der Studie steigende Werte auf. Der Buschke-selective-reminding-Test wies fallende Werte auf.

Diagramm 4 zeigt beispielhaft für die Gedächtnisleistungen den Verlauf der Mittelwerte des REY-Osterrieth recall scores für die beiden Versuchsgruppen.



Diag. 4: Mittelwerte des recall scores für die Rey-Osterrieth complex figure zu den Testzeitpunkten B, C und H für die Kontrollgruppe und die Expositionsgruppe.

3.2.3 Teststatistik der Fragebögen und neuropsychologischen Testungen

Um eventuell durch das elektromagnetische Feld verursachte Konzentrations- und/oder Gedächtnisveränderungen nachweisen zu können, müssen – wie bei den Schlafparameter auch – die Ergebnisse der Testungen der ersten und der sechsten Expositionsnacht beider Gruppen miteinander verglichen werden. Da wiederum unterschiedliche Ausgangswerte für die Gruppenmittelwerte in der Kontrollnacht vorlagen, muss zunächst die Differenz zwischen den Expositions Nächten und der Kontrollnacht gebildet werden. Die sich hieraus ergebenden Differenzen beschreiben das Ausmaß der Veränderungen der neuropsychologischen Testungen im Studienverlauf. Um einen unterschiedlichen Verlauf zwischen den beiden Gruppen feststellen zu können, wurde nachfolgend eine Teststatistik anhand der Differenzen erstellt. Demgemäß wurden in Tabelle 9 die p-Werte des Mann-Whitney U-Tests (nichtparametrisch, unabhängig) aufgeführt.

	Gruppenvergleich der Differenzwerte Nacht C-B (Kurzzeitexposition) <i>p-Wert</i>	Gruppenvergleich der Differenzwerte Nacht H-B (Langzeitexposition) <i>p-Wert</i>
Aufmerksamkeit		
<i>ZVT</i>	0,910	0,880
<i>TMT-B</i>	0,139	0,544
<i>d2</i>	0,791	0,970
Gedächtnis		
<i>ZN</i>	0,268	0,147
<i>Corsi</i>	0,819	0,110
<i>BSRT</i>	0,091	0,588
<i>ROCF</i>	0,597	0,112
Befindlichkeit		
<i>Bf-S</i>	---	0,596
<i>PSQI</i>	---	0,123

Tab. 9: Zweiseitige Signifikanz für den Verlauf neuropsychologischer Testungen im Vergleich zwischen der Expositions- und der Kontrollgruppe. Mann-Whitney U-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben. Das Signifikanzniveau liegt bei $p < 0,05$. Zu dem Testzeitpunkt C wurden keine Befindlichkeitsfragebögen abgefragt.

Sowohl die Teststatistik der neuropsychologischen Testungen als auch diejenige der Fragebögen zeigt, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen in der Aufmerksamkeit, den Gedächtnisfunktionen und in der Befindlichkeit durch eine Kurz- oder Langzeitexposition entstanden sind. Das Signifikanzniveau von $p < 0,05$ wurde in keiner der Testungen erreicht.

3.3 Dimensionsanalyse

Das EEG wurde auch anhand der Dimensionsanalyse ausgewertet. Hierzu wurde das mit 200 Hz aufgenommenen Schlaf-EEG in Abschnitte von je einer Minute unterteilt, die sich jeweils um 30 Sekunden überlappten. Für jeden dieser Abschnitte wurde ein Dimensionswert n berechnet. Aus dem Verlauf dieser Werte lässt sich ein Komplexitätsprofil bilden, wie es beispielhaft im oberen Teil der Abbildung 18 dargestellt ist.

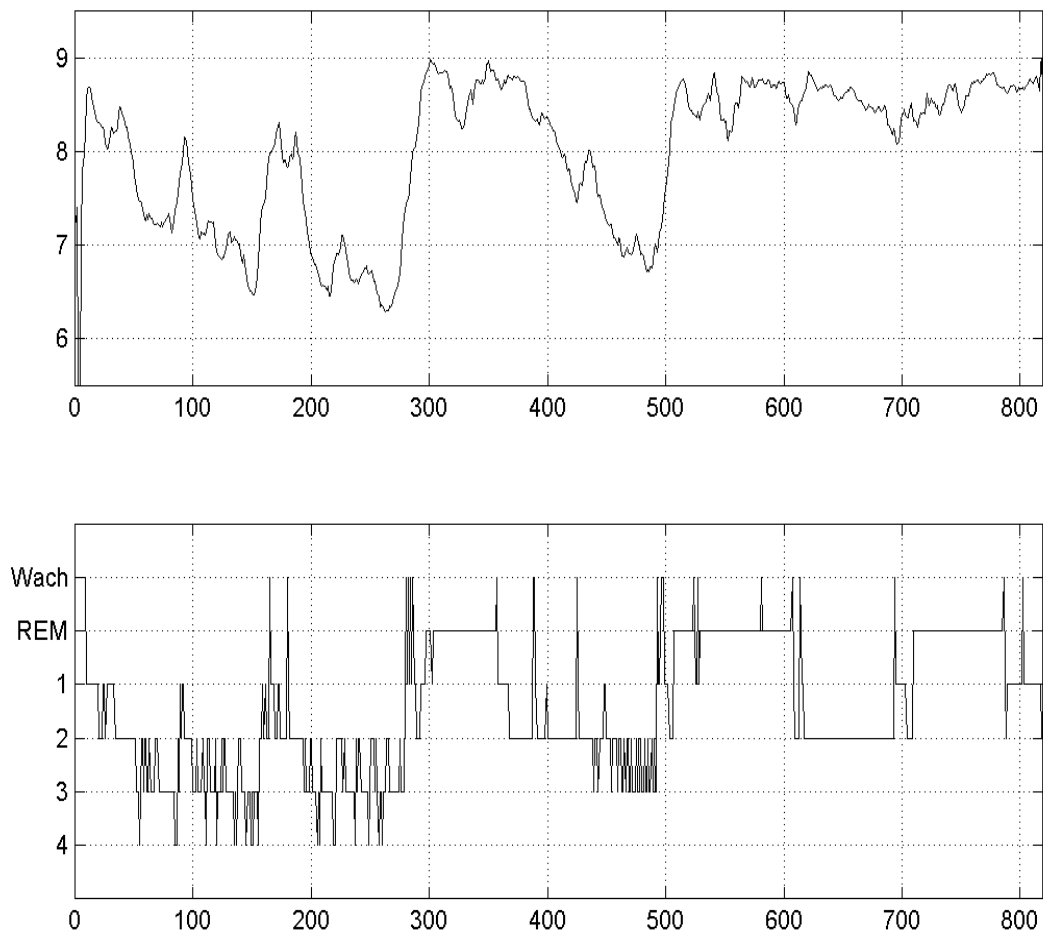


Abb. 18: Im oberen Teil des Diagramms: Komplexitätsprofil für den Verlauf einer Nacht. Im unteren Teil des Diagramms: Das manuell erstellte Schlafhypnogramm nach der Auswertung der Schlafparameter nach Rechtschaffen und Kales im gleichen zeitlichen Maßstab. Dieser ist in Anzahl der Epochen angegeben mit einer Epochenlänge von 30 Sekunden.

Wenn nunmehr das Komplexitätsprofil mit dem entsprechenden Schlafhypnogramm verglichen wird, fällt eine deutliche Übereinstimmung für den Verlauf einer Nacht auf.

3.3.1 Deskriptive Statistik der Dimensionsanalyse

Daher können den einzelnen - nach Rechtschaffen und Kales erstellten - Schlafstadien 2, 3, 4 und REM jeweils Dimensionswerte zeitlich zuordnen werden. Die Analyse reduziert sich auf die ersten beiden Schlafzyklen, weil in den darauf folgenden Zyklen nicht mehr alle Schlafstadien von allen Probanden durchlaufen wurden. Darüber hinaus wird eine exakte

Analyse des Schlafs durch viele Arousals und Artefakte, die im Anschluss an die ersten beiden Schlafzyklen häufig auftreten [Strenge et al. 2001], erschwert.

Tabelle 10 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Dimensionswerte mit ihrer Zuordnung zu den entsprechenden Schlafstadien. Die Tabelle ist auch hier in Kontroll- und Expositionsgruppe sowie in den Nächten B, C und H unterteilt.

Gruppe		Kontrollgruppe				Expositionsgruppe		
Nacht		B	C	H		B	C	H
		\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)		\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)
Zyklus 1								
Stadium 2		7,77 (±0,38)	7,92 (±0,34)	8,12 (±0,25)		7,78 (±0,27)	7,70 (±0,45)	7,90 (±0,41)
Stadium 3		6,93 (±0,36)	7,03 (±0,44)	7,28 (±0,48)		6,97 (±0,55)	6,92 (±0,84)	7,00 (±0,51)
Stadium 4		6,54 (±0,45)	6,39 (±0,68)	6,92 (±0,56)		6,72 (±0,25)	6,78 (±0,48)	6,74 (±0,51)
Stadium REM		8,43 (±0,14)	8,49 (±0,17)	8,50 (±0,18)		8,44 (±0,21)	8,46 (±0,21)	8,35 (±0,21)
Zyklus 2								
Stadium 2		7,91 (±0,42)	7,79 (±0,48)	8,00 (±0,29)		7,46 (±0,67)	7,55 (±0,76)	8,03 (±0,26)
Stadium 3		6,90 (±0,35)	6,65 (±0,63)	6,99 (±0,73)		6,61 (±0,75)	6,47 (±0,87)	6,76 (±0,44)
Stadium 4		6,50 (±0,18)	6,43 (±0,23)	6,18 (±0,89)		6,45 (±0,07)	6,23 (±0,47)	6,30 (±0,1)
Stadium REM		8,51 (±0,10)	8,42 (±0,19)	8,45 (±0,17)		8,35 (±0,2)	8,42 (±0,22)	8,32 (±0,19)

Tab. 10: Zuordnung der Dimensionswerte zu den einzelnen Schlafstadien im ersten und zweiten REM-/ NREM-Zyklus. Dargestellt werden jeweils die Mittelwerte mit den entsprechenden Standardabweichungen für die Kontroll- und Expositionsgruppe. Dimensionswerte sind einheitslos.

Bei einer Analyse der ermittelten Werte fällt auf, dass die Korrelationsdimensionen im REM-Schlaf die höchsten Werte annehmen. Je tiefer der Schlaf wird, desto kleiner werden die Werte.

Weder im zeitlichen Verlauf innerhalb beider Gruppen noch im Vergleich der Gruppen miteinander sind deutliche Unterschiede in der deskriptiven Statistik zu erkennen.

3.3.2 Teststatistik der Dimensionsanalyse

Im Hinblick auf die Frage nach Effekten durch eine Kurzzeit- und Langzeitexposition wurden – wie bei der Auswertung der Schlafparameter und der neuropsychologischen Testungen – Differenzen zwischen den Nächten C und H und der Kontrollnacht B gebildet. Nachdem diese Differenzwerte anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf eine Normalverteilung hin überprüft wurden, sollte ein t-Test für unabhängige Stichproben zeigen, ob signifikante Unterschiede in den Veränderungen der Dimensionswerte zwischen den beiden Gruppen bestanden.

Parameter	Gruppenvergleich der Differenzwerte Nacht C-B <i>Kurzzeitexposition</i>		Gruppenvergleich der Differenzwerte Nacht H-B <i>Langzeitexposition</i>	
	<i>p-Wert</i>	<i>n</i>	<i>p-Wert</i>	<i>n</i>
Zyklus1				
Stadium 2	0,178	10	0,108	10
Stadium 3	0,846	9	0,521	9
Stadium 4	0,608	5	0,052	5
Stadium REM	0,556	10	0,198	10
Zyklus 2				
Stadium 2	0,453	10	0,061	10
Stadium 3	0,892	9	0,662	8
Stadium 4	∅	1	∅	1
Stadium REM	0,167	10	0,766	10

Tab. 11: Signifikanz der Veränderung der Dimensionswerte in den ersten beiden Schlafzyklen. t-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben. Das Signifikanzniveau liegt bei $p < 0,05$. Eine ungenügende Datenmenge für eine Teststatistik ist mit dem Zeichen „∅“ gekennzeichnet.

Signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen sind auch hier weder für den Kurzzeit- noch für den Langzeiteffekt zu erkennen (Tabelle 11). Allerdings muss berücksichtigt werden, dass insbesondere im Rahmen des Schlafstadiums 4 sehr geringe Fallzahlen auftraten und daher eine Teststatistik für dieses Schlafstadium nicht durchgeführt werden konnte.

3.3.3 Vergleich der niedrigsten und höchsten Dimensionswerte

Eine weitere Möglichkeit, die Dimensionswerte zu analysieren, besteht in der Messung des Abstands zwischen dem niedrigsten Wert im NREM-Schlaf und dem höchsten Wert im Stadium REM [Streng et al. 2001]. Um die Vergleichbarkeit der Werte zu gewährleisten,

wurden für den tiefen NREM-Schlaf die tiefsten Dimensionswerte des Stadiums 3 herangezogen. Da dieses Stadium in den ersten beiden Zyklen von der überwiegenden Zahl der Probanden erreicht wurde, liegen auf diese Weise (im Gegensatz zum Stadium 4) genügend vergleichbare Daten vor.

Unterteilt in die beiden Versuchsgruppen zeigt Tabelle 12 die Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen zwischen den tiefen Dimensionswerten im Stadium 3 und den hohen Dimensionswerten im Stadium REM für die ersten beiden REM/NREM-Zyklen.

Gruppe		Kontrollgruppe				Expositionsgruppe		
Nacht		B	C	H		B	C	H
		\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)		\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)	\bar{x} (sd)
Zyklus 1		1,51 (±0,35)	1,46 (±0,38)	1,22 (±0,37)		1,47 (±0,6)	1,54 (±0,74)	1,32 (±0,45)
Zyklus 2		1,62 (±0,32)	1,78 (±0,61)	1,46 (±0,73)		1,74 (±0,72)	1,92 (±0,78)	1,56 (±0,49)

Tab. 12: Abstände der Dimensionswerten des tiefen NREM-Schlafs (Stadium 3) zu denen des REM-Schlafs. Dimensionswerte sind einheitslos.

Die Auswertung ergab, dass die Mittelwerte in beiden Gruppen im ersten Schlafzyklus kleiner waren als im zweiten Zyklus. Im Vergleich zur Kontrollnacht stiegen die Mittelwerte in der ersten Expositionsnacht geringfügig an (bis auf Zyklus 1 in der Kontrollgruppe). In der sechsten Expositionsnacht waren alle Mittelwerte niedriger als in der Kontrollnacht. Deutliche Unterschiede zwischen der Kontroll- und der Expositionsgruppe lassen sich in der deskriptiven Statistik folglich nicht erkennen.

3.3.4 Teststatistik hinsichtlich der verglichenen Niedrigst- und Höchstwerte der Dimensionsanalyse

Für den Gruppenvergleich der Dimensionswerte war ebenfalls die Entwicklung der Werte im Verlauf der Untersuchung relevant, sodass erneut die Differenzen zwischen den Expositions Nächten zur Kontrollnacht gebildet wurden. Nachdem diese Werte wiederum auf ihre Normalverteilung hin überprüft wurden, konnte ein t-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben durchgeführt werden (Tabelle 13).

	Gruppenvergleich der Differenzwerte Nacht C-B <i>Kurzzeitexposition</i>		Gruppenvergleich der Differenzwerte Nacht H-B <i>Langzeitexposition</i>	
	<i>p-Wert</i>	<i>n</i>	<i>p-Wert</i>	<i>n</i>
Zyklus1	0,888	9	0,911	9
Zyklus 2	0,619	9	0,981	7

Tabelle 13: Signifikanz der Veränderung der Abstände von tiefen Dimensionswerten im Stadium 3 zu hohen Dimensionswerten im Stadium REM im Gruppenvergleich. T-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben. Das Signifikanzniveau liegt bei $p < 0,05$.

Hinsichtlich der Abstände zwischen den tiefen Dimensionswerten im NREM-Schlaf und den hohen Dimensionswerten im REM-Schlaf sind im Versuchsverlauf zwischen der Expositions- und der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede zu erkennen. Das Signifikanzniveau von $p < 0,05$ wurde auch hier nicht erreicht.

Als Ergebnis für die Dimensionsanalyse ist daher festzuhalten, dass zwischen beiden Gruppen weder für den Kurzzeit- noch für den Langzeiteffekt signifikante Unterschiede zu messen waren.

4. Diskussion

Die gefundenen Ergebnisse zeigen, dass ein 900-MHz-GSM-Test-Signal keinen Einfluss auf den menschlichen Schlaf und das Schlaf-EEG hat. Insbesondere Veränderungen des REM-Schlafs und daraus möglicherweise resultierende Kognitionseinbußen sind nicht festzustellen. Auch durch eine Verlängerung der kumulierten Expositionszeit auf sechs Nächte treten weder Veränderungen der neuronalen Informationsverarbeitung im Schlaf noch Konzentrations- und Gedächtnisstörungen am darauf folgenden Tag auf. Somit konnte keine gesundheitliche Beeinträchtigung der Probanden durch das im Mobilfunk übliche hochfrequente elektromagnetische Feld (nach GSM-Standard) nachgewiesen werden.

Die Ergebnisse stehen daher im Widerspruch zu der Arbeit von Mann und Röschke [1996], die überhaupt erst den Anlass für diese Arbeit mit den eingangs aufgeworfenen Hypothesen gegeben hat. Es stellt sich somit zunächst die Frage, ob methodische Unzulänglichkeiten dieser Arbeit für den ausbleibenden Effekt des hochfrequenten elektromagnetischen Feldes verantwortlich sind. Die nachfolgende Diskussion wird sich deshalb zunächst einem Vergleich mit anderen Studien, die den Schlaf von Probanden unter Exposition eines gepulsten elektromagnetischen Hochfrequenzfeldes im Bereich von 900 MHz unter GSM-Standards für den nichtthermischen Bereich untersucht haben [Mann und Röschke 1996, Wagner et al. 1998, Borbély et al. 1999, Wagner et al. 2000, Huber et al. 2000, Huber et al. 2002], widmen und dabei insbesondere auf methodische Unterschiede eingehen. Sodann werden die Ergebnisse der Neuropsychologie und Dimensionsanalyse erörtert. Abschließend wird die strittige Frage nach Existenz und Nachweisbarkeit eines nichtthermischen Effektes nochmals aufgegriffen.

4.1 Schlafparameter

Die eingangs aufgestellte Hypothese, dass hochfrequente elektromagnetische Felder das menschliche Schlafprofil verändern, kann allein nach Auswertung der Schlafparameter nicht bestätigt werden. Die Veränderungen der Schlafparameter, die sich im Studienverlauf bei der Expositionsgruppe eingestellt hatten, traten in vergleichbarer Weise auch bei der Kontrollgruppe auf und fallen daher in den Bereich normaler Schwankungen hinein.

Dies gilt für alle erfassten Schlafparameter und somit auch für den hier besonders beachteten Verlauf des REM-Schlaf-Anteils und der REM-Dichte. Auffälliger sind demgegenüber (jedenfalls vordergründig betrachtet) die REM-Latenzen: Während die Werte der Expositionsgruppe weitestgehend im Verlauf stabil blieben (Nacht B: 91,2 Min – Nacht C: 89,95 Min – Nacht H: 78,8 Min), traten in der Kontrollgruppe größere – wenn auch nicht signifikante – Änderungen auf (Nacht B: 89,15 Min – Nacht C: 66 Min – Nacht H: 81,95 Min). Unter der Annahme, dass der Verlauf innerhalb der Kontrollgruppe dem eines Normalkollektivs entsprach, müsste zwar von einem deutlichen Unterschied in der Nacht C zwischen den Versuchsgruppen ausgegangen werden. Da allerdings sowohl in der Kontroll- als auch in der Expositionsgruppe erhebliche Standardabweichungen auftraten, kann dieser nichtsignifikante Unterschied einen Effekt des elektromagnetischen Feldes nicht ausreichend belegen. Gleichwohl ist zu berücksichtigen, dass sich auch aus der deskriptiven Statistik keine Tendenzen ableiten ließen, die auf einen Effekt des elektromagnetischen Feldes hinweisen. Dies gilt umso mehr, als mit der vorliegenden Arbeit Effekte durch Kurz- und Langzeitexposition untersucht wurden.

Andere Studien, auf die im Folgenden eingegangen wird, haben sich der Frage einer Langzeitexposition nicht gewidmet. Dies sind die Arbeiten von Mann [Mann und Röschke 1996], Wagner [Wagner et al. 1998 und 2000], Borbély [Borbély et al. 1999] und Huber [Huber et al 2000 und 2002]. In keiner dieser Studien wurde unter Exposition eine massive Beeinträchtigung des Schlafs im Sinne der vorliegenden Arbeit beobachtet. Denn bis auf verkürzte Wachzeiten in einer der angeführten Studien [Borbély et al. 1999] bleibt die Schlaffeffizienz in allen Studien für exponierte und nicht exponierte Probanden nahezu unverändert. Dennoch können in einigen der im Folgenden dargestellten Studien [Wagner et al. 1998, Borbély et al. 1999 und Huber et al. 2000] diskrete Veränderungen am Schlaf festgestellt werden.

4.1.1 Untersuchung von Mann und Röschke (1996)

Mann und Röschke beschrieben in ihrer 1996 durchgeführten Studie bei Probanden, die dem elektromagnetischen Feld exponiert wurden, sowohl eine verminderte Einschlaf latenz als auch eine verkürzte REM-Schlafdauer. Insgesamt nahm der REM-Schlaf in dieser Studie einen geringeren Anteil an der Gesamtschlafperiode ein. Die spektrale Leistungsdichte im

REM-Schlaf war in allen Frequenzbändern erhöht. Diese Veränderungen des Schlaf-EEGs wurden auf die Wirkung des elektromagnetischen Feldes zurückgeführt [Mann und Röschke 1996].

Im Gegensatz zu der vorliegenden Studie fallen allerdings Unterschiede im Versuchsdesign und -aufbau auf. So wurde ein crossover-Design mit nur zwölf Studienteilnehmern verwendet. Jede der zwei Gruppen wurde jeweils für nur eine Nacht dem elektromagnetischen Feld exponiert. Die andere Nacht diente der Kontrolle. Dabei war die Wahl der Leistungsdichte des elektromagnetischen Feldes von $S = 0,5 \text{ W/m}^2$ eher gering. Die spezifische Absorptionsrate (SAR) wurde in der Veröffentlichung nicht angegeben, was die Vergleichbarkeit grundlegend erschwert. Zusätzlich traten einige methodische Unsicherheiten auf, welche die Aussagekraft des Ergebnisses weiter in Zweifel ziehen: Denn im Gegensatz zu dem vorliegenden Versuch wurden zum einen gerade keine Absorbermatten angebracht und zum anderen wurde lediglich eine einzelne Antennen zur Exposition verwendet. Die Exposition unter einem homogenen elektromagnetischen Feld konnte folglich nicht gewährleistet werden [Bernardi et al. 1996]. Aufgrund der möglichen Stehwelligkeit wurden ggf. auftretende thermische Effekte in Kauf genommen.

Die Arbeit von Mann et al. kann deshalb nicht schlüssig einen kausalen Zusammenhang zwischen den gemessenen Veränderungen im EEG und der Exposition mit dem elektromagnetischen Feld herstellen. Das von Mann und Röschke unter Bezugnahme auf Untersuchungen aus den Jahren 1976 und 1996 [Tinney et al. 1976, Blackman et al. 1996] verwendete Argument, ein Effekt des elektromagnetischen Feldes könne insbesondere bei den verwendeten niedrigen Leistungsdichten hervorgerufen werden, weil in diesem Fall ein sogenanntes „Leistungsdichtefenster“ im Hochfrequenzbereich entstehe, kann nach dem heutigen Stand der Forschung keinen Anspruch auf Richtigkeit mehr erheben. Denn bereits die Existenz solcher „Leistungsdichtefenster“ im Hochfrequenzbereich ist umstritten und wird von der International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection abgelehnt [ICNIPR 1998].

Die in der vorliegenden Arbeit gefundenen Ergebnisse werden daher von der Arbeit von Mann und Röschke nicht in Zweifel gezogen.

4.1.2 Untersuchungen von Mann, Röschke und Wagner (1998 und 2000)

Die Mainzer Forschungsgruppe um Mann, Röschke und Wagner verstand ihre erste Arbeit als Pilotstudie. Es folgten weitere Studien zu dieser Fragestellung, bei denen die Versuchsbedingungen geändert wurden. Der technische Maßnahmenkatalog ist weitestgehend deckungsgleich mit dem hiesigen (vgl. oben 2. Kap.). Lediglich die Antenneneinrichtung wird dem hiesigen Standard nicht gerecht, weil nach wie vor nur eine Antenne verwendet wurde und somit ein weniger homogenes Feld aufgebaut wurde als in der vorliegenden Studie [Wagner et al. 1998].

Das Versuchsdesign weicht jedoch im Gegensatz zu der technischen Ausstattung deutlich von dem hiesigen ab. Während die Probanden vorliegend durchgehend entweder der Expositions- oder der Kontrollgruppe angehörten, wechselten die Probanden in den genannten Vergleichsstudien von der Expositionsgruppe in die Kontrollgruppe und umgekehrt (cross-over). In der Studie aus dem Jahr 1998 fand der Wechsel bei insgesamt zwei Versuchsnächten zwischen den Nächten 1. und 2. statt. In der Studie aus dem Jahr 2000 wechselten die Probanden bei insgesamt vier Versuchsnächten mit einer zwischenzeitigen Pause von sieben Tagen zwischen den Nächten 2. und 3. Zwar fanden jeweils Adaptationsnächte statt, gleichwohl lag in keiner der beiden Studien eine kontinuierliche Kontrollgruppe vor. Darüber hinaus war den ersten Expositions Nächten keine Kontrollnacht für beide Gruppen vorgeschaltet. Sinn der Kontrollnacht ist es aber gerade, festzustellen, ob schon ohne jegliche Exposition das Schlafverhalten beider Gruppen auffällig voneinander abweicht, was zur Folge hat, dass diese Auffälligkeit bei Nächten mit Exposition berücksichtigt werden muss. Im Rahmen der Vergleichsstudien kann diese grundlegende Differenz zwischen beiden Gruppen nur bedingt oder gar nicht erkannt werden. Deshalb ist ein cross-over Design – und erst Recht ohne Kontrollnacht – für die vorliegende Fragestellung grundlegend ungeeignet, weil überhaupt nicht erkannt werden kann, ob der Proband in einer Nacht ohne Exposition, die auf eine Expositionsnacht folgt, normal schläft oder aber ein reaktiv verändertes Schlafverhalten zeigt.

Beispielhaft sei dies an folgendem Schema verdeutlicht:

		Wag. 1998			Wag. 2000					Vorliegende Studie						
Nächte		1	2		1	2	3	4		1(B)	2(C)	3(D)	4(E)	5(F)	6(G)	7(H)
Gruppe A		O	X		O	O	X	X		O	O	O	O	O	O	O
Gruppe B		X	O		X	X	O	O		O	X	X	X	X	X	X

Tab. 13 : Vergleichende Darstellung der Versuchsdesigns der Studien Wagner98, Wagner00 und der vorliegenden Studie. „O“ bezeichnet die Nächte ohne, „X“ die Nächte unter Exposition. Bei der Studie Wagner2000 lag zwischen den Nächten 2. und 3. ein Zeitraum von 7 Tagen. Die vorliegende Studie unterscheidet sich durch die Kontrollnacht (1) und durch die kontinuierliche Gruppenzugehörigkeit der Probanden. Alle mit „O“ bezeichneten Nächte folgen keiner Expositionsnacht und sind daher uneingeschränkt einem Vergleich mit Expositions Nächten zugänglich. Dies ist bei den Studien Wagner 1998 und Wagner 2000 nicht der Fall, weil in diesen Reaktionen auf die vorhergehende Exposition in Gruppe B nicht ausgeschlossen werden können.

Der Studie aus dem Jahr 2000 kann zu Gute gehalten werden, dass dort zwischen der zweiten und dritten Expositionsnacht ein Zeitraum von sieben Tagen lag und somit eine Reaktion auf die vorhergehende Exposition weniger wahrscheinlich, wenn auch nicht ausgeschlossen war. Diese Zweifel können aber mit einer durchgehenden Kontroll- und Expositionsgruppe vermieden werden. Darüber hinaus sind lediglich mit einer durchgehenden Kontrollgruppe kontinuierliche Veränderungen im Schlafverhalten, die unbeabsichtigt mit zunehmender Dauer des Schlafaufenthaltes in der Expositions-kammer einhergehen – wie beispielsweise aufgrund von Gerüchen, Geräuschen oder einer zunehmend negativen Liegebefindlichkeit –, zu erkennen. Abschließend ist im Hinblick auf die Studien aus den Jahren 1998 und 2000 festzustellen, dass dort die Ergebnisse der Pilotstudie aus dem Jahre 1996 nicht reproduzieren werden konnten. Sowohl in der Studie aus dem Jahr 1998 mit einer maximalen Teilkörper-SAR von 0,6 W/kg [Wagner et al. 1998] als auch in der Studie aus dem Jahr 2000 mit einer submaximalen Teilkörper-SAR von 1,82 W/kg [Wagner et al. 2000] war es nicht möglich, Veränderungen an den Schlafparametern oder an der spektralen Leistungsdichte im EEG der schlafenden Probanden festzustellen. Auch wenn insgesamt deutliche methodische Unterschiede zwischen der hiesigen Arbeit und den Vergleichsstudien bestehen, unterstreichen die dortigen Ergebnisse die Aussagekraft des vorliegenden Ergebnisses.

4.1.3 Untersuchung von Borbély (1999)

Die Schweizer Forschergruppe um Borbély ging davon aus, dass ein elektromagnetisches Feld Einfluss auf den Schlaf ihrer 24 Probanden hatte. Die 1999 veröffentlichte Studie belegt diesen (vermeintlichen) kausalen Zusammenhang jedoch lediglich mit der Beobachtung, dass sich die Dauer der Wachphasen nach dem Einschlafen verminderte und die spektrale Leistungsdichte während des REM-Schlafs im Frequenzbereich von 10 bis 11 Hz und von 13,5 bis 14 Hz erhöhte [Borbély et al. 1999]. Die der vorliegenden Arbeit zugrundeliegende Fragestellung, ob ein elektromagnetisches Feld die REM-Schlafdauer und REM-Latenz verkürzt und damit die Schlafarchitektur verändert, konnten Borbély et al. mit ihrer Arbeit also nicht zeigen. Denn auch wenn eine nachweisbare Veränderung der Schlafarchitektur notwendiger Weise mit einer Veränderung des EEGs einhergeht, ist es möglich, dass die Veränderung des EEGs nur so schwach ausgeprägt ist, dass die Schlafarchitektur von dieser Veränderung unberührt bleibt.

Im Gegensatz zu der vorliegenden Studie wurden die Probanden in der Vergleichsstudie nicht kontinuierlich, sondern in 15minütigen Intervallen dem elektromagnetischen Feld exponiert. Borbély legte diesem Design die Vermutung zu Grunde, das elektromagnetische Feld könne eher eine Kette von Reaktionen verursachen als einen direkten Effekt auf den Schlaf haben. Solche biologischen Reaktionen sind bisher nur in niederfrequenten elektromagnetischen Feldern beobachtet worden [Graham und Cook 1999]. Für den hochfrequenten Bereich konnte dies bislang jedoch nicht bestätigt werden [The Royal Society of Canada 1999, IEGMP 2000, Strahlenschutzkommission 2001]. Da zudem jeder Proband ein individuelles Schlafverhalten hat, konnte mit der Intervallexposition gerade nicht gewährleistet werden, dass alle Probanden in gleichem Maße in den jeweils gleichen Schlafstadien exponiert wurden. Es war vielmehr möglich, dass der eine Proband häufiger während des Tiefschlafs (Stadiums 3 und 4) und der andere häufiger während des leichten Schlafs (Stadiums 2) exponiert wurde. Da es jedenfalls denkbar ist, dass das elektromagnetische Feld in verschiedenen Schlafstadien, den jeweils unterschiedliche biologische Mechanismen zu Grunde liegen, unterschiedlich wirkt (vgl. Kap. 1.1.4; Kap. 1.2.3), lässt die Studie folglich diesen Aspekt außer Betracht.

Ausgehend von der Hypothese der Vergleichsstudie, das elektromagnetische Feld könne eher eine Kette von Reaktionen verursachen, als einen direkten Effekt auf den Schlaf haben, ist

zudem die Verwendung des cross-over Designs in sich unschlüssig. Denn unabhängig von der bereits im Rahmen des Kapitels 4.1.2 geäußerten Kritik an einem cross-over Design, postuliert der Autor einerseits reaktive Veränderungen der Schlafeigenschaften auf ein zuvor eingeschaltetes elektromagnetisches Feld, andererseits setzt er aber die Vergleichsgruppe der zweiten Nacht bereits in der ersten Nacht einem solchem Feld aus. Er bedient sich daher einer Vergleichsgruppe, die seiner Theorie nach bereits potentiell beeinflusst worden ist und damit ein verändertes Schlafverhalten zeigen kann.

Da die Probanden in der Adaptationsnacht in einer anderen Räumlichkeit untergebracht waren als während der Exposition, ist darüber hinaus zweifelhaft, ob die Adaptationsnacht überhaupt ihren Zweck erfüllte.

4.1.4 Untersuchungen von Huber (2000 und 2002)

In einer Folgestudie dieser Forschergruppe war die spektrale Leistungsdichte während des Schlafstadiums 2 im Bereich der Frequenzen 12,25 bis 13,5 Hz erhöht. Veränderungen der Schlafparameter konnten nicht nachgewiesen werden [Huber et al. 2002].

Zu beachten ist, dass die Probanden in dieser Studie nicht während des Schlafes, sondern vor dem Schlafengehen für 30 Minuten dem elektromagnetischen Feld exponiert wurden. Eventuell auftretende Veränderungen im EEG während des Schlafs konnten daher wenn überhaupt nur als mittelbare Reaktion oder als Reboundeffekte verstanden werden. Eine enge kausale Beziehung zwischen einem möglichen Effekt und der Wirkung des elektromagnetischen Feldes – wie sie mit der vorliegenden Studie untersucht werden soll – konnte in der Vergleichstudie nicht hergestellt werden.

In einer dritten Studie wurden die Probanden nach einem Schlafentzug in der Nacht (der Schlaf war auf vier Stunden begrenzt) am späten Vormittag für 30 Minuten dem elektromagnetischen Feld ausgesetzt. Die Untersuchung erfolgte in der darauffolgenden dreistündigen Schlafepisode. Eine Veränderung der Schlafparameter und der Schlafarchitektur zwischen Kontroll- und Untersuchungsgruppe trat nicht auf. Die Einschlaf latenz und der REM-Schlaf blieben unverändert. Im Vergleich zur Kontrollgruppe

wurde im Frequenzbereich von 9,75 bis 13,25 Hz eine Veränderung der spektralen Leistungsdichte festgestellt [Huber et al. 2000].

Auch bei dieser Studie fand die Exposition mit dem elektromagnetischen Feld vor und nicht während der EEG-Aufzeichnung statt. Ein direkter Effekt, wie er vorliegend untersucht wird, war also nicht Gegenstand der Vergleichsstudie. Daher konnte nicht sicher differenziert werden, ob mögliche diskrete Veränderungen des Schlafes tatsächlich auf die Wirkungen des elektromagnetischen Feldes zurückzuführen waren. Zudem wurde durch den Schlafentzug nach dem Zwei-Prozess-Modell von Borbély zwar die Schlafbereitschaft bei den Probanden erhöht [Borbély und Achermann 1999], gleichwohl kann von einer gestörten Schlafarchitektur während des Tages trotz erhöhter Schlafbereitschaft ausgegangen werden. Grundlegend war es daher möglich, dass etwaige Veränderungen in der Schlafarchitektur auf dem Schlafentzug und nicht auf den Wirkungen des elektromagnetischen Feldes beruhten. Auch wenn die Teilkörper-SAR_{10g} mit 500 mW/kg etwa den Werten der hier vorliegenden Arbeit (SAR_{10g} = 600 mW/kg) entsprach, kann durch den Versuchsaufbau die SAR am Probandenkopf erheblich abweichen. Denn in der Vergleichsstudie befand sich der Probandenkopf nur in einen Abstand von 11 cm zur Antenne und damit im Nahfeld des elektromagnetischen Feldes. Beim Verwenden einer Nahfeldexposition kann es allerdings zu hohen lokalen SAR kommen, die schlecht zu berechnen ist [Kuster und Balzano 1992, Dimbylow und Mann 1994, Jokela et al. 1994, Gandhi 1995, Tofani et al. 1995].

4.2 Neuropsychologische Tests

Die eingangs aufgestellte Hypothese, der im Rahmen einer Kurz- und Langzeitexposition möglicherweise veränderte REM-Schlaf könne bei gesunden Probanden messbare Kognitions- und Konzentrationseinbußen hervorrufen, konnte nach den Ergebnissen der neuropsychologischen Tests nicht bestätigt werden. Sowohl in der Kontroll- als auch in der Expositionsgruppe kommt es im Verlauf der Studie zu einer Verbesserung der Testwerte für Aufmerksamkeit und Gedächtnis. Dies war zu erwarten, weil die neuropsychologischen Tests zu allen drei Testzeitpunkten (Nacht B, C und H) mit gleichen Wortinhalten, Figuren, Zahlen, etc. durchgeführt wurden. Aufgrund der Wiederholung der Testinhalte ist diese Verbesserung einem Lerneffekt geschuldet [Spree und Strauss 1998].

Da kein signifikanter Unterschied im Ausmaß der Veränderung der Testergebnisse zwischen Kontroll- und Expositionsgruppe beobachtet worden ist, schließt sich die Frage an, ob möglicherweise die ausgewählten neuropsychologischen Tests ungeeignet waren, Unterschiede in Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsleistungen aufzuzeigen. Denn kritisch könnte insoweit hinsichtlich der Gedächtnistests angemerkt werden, dass zwischen Implementierung und Abfragen des Gedächtnisinhaltes nicht die Exposition selbst stattfand, sondern dass vielmehr Implementierung und Abfragen des Gedächtnisinhaltes stets zusammen vor der ersten, nach der ersten und nach der letzten Exposition stattfand. Somit wurde die Konsolidierung des Gedächtnisinhaltes zunächst nicht über den Verlauf einer Nacht, sondern nur innerhalb der etwa halbstündigen neuropsychologischen Tests untersucht. Durch die Wiederholung der gleichen Testinhalte in den nachfolgenden Testzeitpunkten stellte sich aber ein Lerneffekt ein, der mit der Konsolidierung des Gedächtnisinhaltes über den Verlauf einer Nacht vergleichbar war. Aufgrund der hiesigen Durchführung war es zudem möglich, über die eigentliche Aussagekraft der Gedächtnistests hinaus den Verlauf der kognitiven Leistungsfähigkeit der Probanden zu beschreiben [Spreen und Strauss 1998]. Für die Auswahl sämtlicher Tests spricht sowohl der hohe Grad der Normierung als auch die hohe Validität der Tests [Spreen und Strauss 1998, Schelling und Hätting 1993, Lezak 1995], die mitunter als Untertests im Rahmen der HAWIE- und WMS-Testreihen enthalten sind.

Des Weiteren kann bereits die dieser Arbeit zugrunde liegende Hypothese, eine Störung des REM-Schlafs sei mit einer eingeschränkten Gedächtniskonsolidierung und Aufmerksamkeitsleistung verbunden, angezweifelt werden [Binks et al. 1999, Dahms et al. 1996, Siegel 2001]. Sollte tatsächlich keine Konsolidierung im REM-Schlaf stattfinden, wäre die hier zugrunde liegende Argumentationskette (Wirkung des elektromagnetischen Feldes – Veränderungen des REM-Schlafes – Störung der Gedächtniskonsolidierung im REM-Schlaf – Nachweis der kognitiven Störungen durch neuropsychologische Tests) von vornherein nicht haltbar. Da jedoch bei partiellem oder totalem Schlafentzug eine Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit [Wimmer et al. 1992], der Sprache [Harrison und Horne 1997] und des problemorientierten Denkens [Linde und Bergström 1992] beobachtet worden ist und sich ein Großteil der Literatur dafür ausspricht, dass die Konsolidierung im REM-Schlaf [Fishbein et al. 1971, Roehrs und Roth 2000, Sutherland und McNaughton 2000; Stickgold et al. 2001, Maquet 2001, Hobson et al. 1998, Shaffery et al. 2002] ggf. auch unter Beteiligung des Tiefschlafes [vgl. Übersicht Maquet 2001] stattfindet, wird in der vorliegenden Arbeit die

obige Hypothese als gegeben unterstellt, um möglichst umfassend zu untersuchen, ob ein elektromagnetisches Feld den REM-Schlaf in relevanter Weise stören kann.

Nach den Ergebnissen der vorliegenden Studie ist allerdings festzustellen, dass offenkundig keine Störung der Gedächtniskonsolidierung und Aufmerksamkeitsleistung stattgefunden hat. Dieses Ergebnis kann nunmehr dahingehend interpretiert werden, dass in der Tat die Hypothese der nächtlichen Gedächtniskonsolidierung am nachfolgenden Tage unzutreffend war und die Aufmerksamkeitsleistung nicht mit der Schlafqualität im Zusammenhang steht. Nach der obigen Diskussion ist es jedoch wahrscheinlicher, dass das elektromagnetische Feld nicht in der Lage war, die Gedächtniskonsolidierung und Aufmerksamkeitsleistung zu beeinflussen.

Die ausbleibende Beeinflussung der kognitiven Fähigkeiten müsste sich wiederum durch einen fehlenden nichtthermischen Effekt auf zellulärer Ebene nachvollziehen lassen. Im Rahmen des Kapitels 1.4.1 wurden die zellulären Mechanismen, die an einer Langzeitpotenzierung beteiligt sind, beschrieben. Für die bei einer Langzeitpotenzierung stattfindenden Veränderungen an den Synapsen ist die Funktion der Ionenströme durch die Membranen sowie der Ca^{2+} - Spiegel innerhalb der Nervenzellen entscheidend. In Kapitel 1.1.4 wurden Arbeiten angeführt, die einen Effekt elektromagnetischer Felder auf Ionenströme und Kalziumhaushalt beschreiben. Durch den Einsatz künstlicher Membranen [Meyer et al. 2000] und anderer Träger- und Pulsfrequenzen [Bawin et al. 1975, Blackman et al. 1979, Dutta et al. 1989, Carson et al. 1990] unterscheiden sich die Methoden dieser Arbeiten aber erheblich von der vorliegenden Arbeit. Für biologische Membranen [Linz et al. 1999] sowie Hochfrequenzfelder nach GSM-Standard konnten solche Effekte in vitro nicht nachgewiesen werden [Linz et al. 1999, Meyer et al. 1998, Gollnick00]. Damit werden die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit, die gegen einen nichtthermischen Effekt sprechen, durch Studien gestützt, die nichtthermische Effekte auf zellulärer Ebene nicht nachweisen konnten und somit einer Beeinflussung der differenziellen Kalziumwirkung zur Langzeitpotenzierung und Langzeitdepression widersprechen.

Obwohl damit in objektiver Hinsicht (Schlafparameter und kognitiver Tests) keine relevanten Ergebnisse vorliegen, ist es dennoch denkbar, dass die Schlafqualität in subjektiver Hinsicht getrübt war. Insoweit kommt es auf die Ergebnisse des Pittsburgher Schlafqualitätsindex (PSQI) an. Bei der Auswertung dieses Fragebogens fällt auf, dass die Gruppe der exponierten

Probanden zwar keine statistisch signifikante Minderung der subjektiven Schlafqualität angibt ($p = 0,123$), dass jedoch zumindest aufgrund der Erhöhung des PSQI von 3,6 auf 4,4 eine (vage) negative Tendenz zur subjektiven Schlafqualität zu erkennen ist. Bei zwei Probanden der Expositionsgruppe beträgt der Gesamtwert des PSQI mehr als 5 Punkte und weist damit auf eine schlechte subjektive Schlafqualität hin.

Es konnte somit weder aufgrund der Analyse der Schlafparameter noch aufgrund der Analyse der neuropsychologischen Testes ein objektivierbarer Nachweis für das Vorliegen eines nichtthermischen Effektes erbracht werden. Möglicherweise treten nichtthermische Effekte aber auch nur derart diskret in „Erscheinung“, dass weitere Untersuchungsmethoden notwendig sind, um diese aufzudecken.

4.3 Dimensionsanalyse

Es stellt sich daher die Frage, warum die bisherigen Auswertungsmethoden diese als möglich in Betracht zu ziehenden diskreten Veränderungen nicht darstellen konnten. Bei den neuropsychologischen Untersuchungen kann dies daran liegen, dass diese nur indirekt eine Veränderung des REM-Schlafs aufzeigen. Bei der Auswertung des EEGs nach Rechtschaffen und Kales ist problematisch, dass nur eine mittelbare Aussage über das EEG getroffen wird, indem der Untersucher eine halbminütige Schlafepoche einem bestimmten Schlafstadium zuordnet. Diese Zuordnung kann er nur anhand einer Interpretation und Kategorisierung vornehmen. Eventuell aufgetretene dynamische Veränderungen des EEGs, die nicht zu einer ersichtlichen Frequenz- oder Amplitudenänderung geführt haben, werden innerhalb einer solchen halbminütigen Periode „weggemittelt“, d.h. sie werden der Vereinheitlichung untergeordnet und bleiben daher unter Umständen gänzlich unberücksichtigt. Möglicherweise treten jedoch durch das elektromagnetische Feld eben diese diskreten dynamischen Veränderungen auf, die nicht zu einer Frequenz- oder Amplitudenänderung geführt haben. Um diese aufzudecken, bedarf es eines Verfahrens, welches die dynamischen Veränderungen des EEGs unmittelbar analysiert. Da das EEG teilweise nichtlineare Charaktereigenschaften besitzt, wie dieses bereits im Rahmen des Kapitels 1.3 dargelegt worden ist, eignet sich für diese Aufgabe ein mathematisches Verfahren, wie etwa die Dimensionsanalyse [vgl. Röschke und Aldenhoff 1992, Marino et al. 2003].

Wenn eine Veränderung des EEGs durch das elektromagnetische Feld mit der Dimensionsanalyse aufgezeigt würde, dann wäre zwangsläufig eine Veränderung der EPSPs auszumachen, weil diese das EEG überhaupt erst generieren (vgl. Kapitel 1.2.1.). Diese Membranpotenziale an den dendritischen Nervenzellmembranen sind an der Informationsverrechnung von Nervenzellen beteiligt, und es konnte nachgewiesen werden, dass hier nichtlineares Verhalten stattfindet [Montaigne und Pickard 1984]. Insbesondere um im Zellverband Informationen verarbeiten zu können, müssen synaptische Kontakte im Zellverband zeitlich derart moduliert werden, dass für den Bruchteil einer Sekunde die betreffenden Zellformationen gegenüber den umliegenden Zellen abgegrenzt werden. Somit werden sie für einen kurzen Zeitraum aus dem neuronalen Hintergrundrauschen herausgehoben. Einige Studien haben die Zellmembran als maßgeblich für die Interaktion mit elektromagnetischen Feldern lokalisiert [Lawrence und Adey 1982, Adey 1988 und 1990, Grundler 1992]. Unter Berücksichtigung der theoretischen Überlegungen von Weaver und Astumian, dass Makromoleküle sensibel auf schwache elektromagnetische Felder mit Konformationsänderungen reagieren können [Weaver und Astumian 1990], könnte dies etwa die zeitabhängigen Mechanismen von enzymgesteuerten Membranreaktionen – wie die oben beschriebenen – verändern und somit die für die Informationsverarbeitung notwendige Steuerung der synaptischen Membranpotenziale empfindlich stören. Dadurch würde sich die Komplexität der neuronalen Aktivität verändern, welche sich in einer veränderten Dynamik des EEGs widerspiegelt und somit eine Veränderung der Korrelationsdimension bedingen würde. Die Dimensionsanalyse ist zur Aufdeckung einer Veränderung dieser nichtlinearen Informationsverarbeitungen die Methode der Wahl.

Die postulierte Veränderung des Komplexitätsmaßes, welche aufgrund der ausgeprägten Informationsverarbeitung im REM-Schlaf zu vermuten war, konnte nicht nachgewiesen werden. Wie zu erwarten war, nahm die Korrelationsdimension im REM-Schlaf die höchsten [Babloyantz et al. 1985, Babloyantz und Destexhe 1986, Mayer-Kress und Layne 1987, Ehlers et al. 1991, Röschke und Aldenhoff 1991] und bei zunehmender Schlaftiefe die niedrigsten Werte an. Ein signifikanter Unterschied des Komplexitätsmaßes zwischen den exponierten und nicht exponierten Probanden wurde jedoch nicht festgestellt. Im Rahmen des ersten REM-NREM-Zyklus in der Nacht H kann allein eine tendenziell verminderte Korrelationsdimension im REM-Schlaf für die Expositionsgruppe ausgemacht werden. Diese Tendenz rechtfertigt es zwar nicht, dem elektromagnetischen Feld einen nichtthermischen Effekt bei Langzeitexposition zuzuschreiben, gleichwohl gibt sie Anlass dazu, weitere

Studien mit einem größeren Probandenkollektiv durchzuführen, um zu überprüfen, ob sich diese Tendenz verfestigt.

Da nach einigen Studien das Verhältnis zwischen dem Tiefschlafanteil einerseits und der REM-Dichte andererseits als das maßgebliche Kriterium für Gedächtniskonsolidierungsmechanismen im Schlaf angesehen werden [Rotenberg 1992, Ficca et al. 2000], wurde diese semi-qualitative Beurteilung der Schlafparameter mit Hilfe der Dimensionsanalyse um eine rein qualitative Beurteilung ergänzt. Semiquantitativ ist die Beurteilung nämlich deshalb, weil die REM-Dichte ein qualitatives, der Anteil des Tiefschlafes jedoch ein quantitatives Maß ist. Wird hingegen mit der Dimensionsanalyse der niedrigste mit dem höchsten Komplexitätswert verglichen, werden rein qualitative Werte ins Verhältnis zueinander gesetzt. Die Beurteilung wird also zur Gänze objektiviert. Signifikante Unterschiede in den Differenzen zwischen tiefsten und höchsten Dimensionswerten konnten auch hier nicht zwischen der Kontroll- und Expositionsgruppe festgestellt werden. Sowohl im ersten wie auch im zweiten NREM-Zyklus der letzten Expositionsnacht (Nacht H) sind die Differenzen der Dimensionswerte geringfügig niedriger als in der Kontrollnacht. In der ersten Expositionsnacht sind im zweiten Schlafzyklus in beiden Versuchsgruppen die Differenzen etwas höher als in der Kontrollnacht. Insgesamt sind die Veränderungen während des Studienverlaufs bei dieser dimensionsanalytischen Betrachtung derart gering, dass sich noch nicht einmal tendenzielle Unterschiede zwischen den Gruppen feststellen lassen.

4.4 Nichtthermischer Effekt gepulster elektromagnetischer Felder

Wenn ein möglicher nichtthermischer Effekt des applizierten elektromagnetischen Feldes in dieser Studie keine messbare Veränderung der Schlafeigenschaften auslösen konnte, dann stellt sich die Frage, wie dieses Ergebnis damit in Einklang zu bringen ist, dass in der Literatur gleichwohl diverse experimentelle und theoretische Hinweise auf einen nichtthermischen Effekt vorhanden sind [vgl. Haberland 1999, The Royal Society of Canada 1999, IEGMP 2000, Loidl et al. 2006 jeweils m.w.N.].

Denkbare Lösungsansätze gehen in zwei Richtungen: Zum einen könnte ein nichtthermischer Effekt Nervenzellmembranen tatsächlich beeinflusst haben. Die Tatsache, dass vorliegend kein Effekt messbar war, könnte durch Ausgleichsmechanismen erklärt werden. Denn unter

Berücksichtigung der großen Anzahl der beteiligten Nervenzellen im Gehirn müssten an sich schon geringe Potentialdifferenzen an den Nervenzellmembranen zu einem insgesamt veränderten Erregungszustand geführt haben, der messbar gewesen wäre. Auf subzellulärer Ebene würden im Sinne eines Ausgleichsmechanismus die Ionenkanäle und Transportproteine, die an der Erzeugung von EPSPs beteiligt sind, gleichermaßen beeinflusst wie diejenigen, die an der Erzeugung von IPSPs beteiligt sind. Ein Effekt würde damit egalisiert. Diese Überlegungen könnten ebenso auf zelluläre Ebene übertragen werden. Wenn also die Erregbarkeit aller kortikalen Nervenzellen verändert würde, dann wären hiervon nicht nur erregende, sondern auch hemmende Zellen betroffen. Ein messbarer Effekt würde auch hier egalisiert. Da die exzitatorischen und inhibitorischen Zellen jedoch nicht in gleicher Anzahl vorhanden sind [Schmidt und Schaible 2001], könnte allenfalls eine teilweise Kompensation stattfinden.

Zum anderen könnte ungeachtet dieser Überlegungen das Ergebnis dieser Arbeit aber auch damit erklärt werden, dass nichtthermische Effekte elektromagnetischer Felder in vivo nicht auftreten. Hierfür spricht, dass die Existenz nichtthermischer Effekte in der Literatur kontrovers diskutiert wird und bislang noch keine Theorie nichtthermische Effekte widerspruchsfrei erklärt. So konnten diesbezügliche Theorien – wie die Theorie der stochastischen Resonanz, die Theorie der kooperativen Effekte und die Theorie der nicht linearen Interaktionen in thermodynamischen Prozessen [Polk und Postow 1996, Michaelson und Lin 1987, Taylor 1981, Lawrence und Adey 1982] – experimentell nicht bestätigt werden [Behari 1999]. Auch zunächst gefundene Veränderungen von Membranpotenzialen und Ionengleichgewichten im zellulären Bereich [Meyer et al. 2000, Bawin et al. 1975, Blackman et al. 1979, Dutta et al. 1989, Carson et al. 1990] wurden, worauf in dieser Arbeit bereits mehrfach hingewiesen wurde (Kap. 1.1.4., Kap. 4.2 und Kap. 4.3), durch nachfolgende Untersuchungen nicht erneut bestätigt. Im Rahmen dieser späteren Untersuchungen wurden elektromagnetische Felder nach GMS-Standards verwendet, auf das Ausbleiben thermischer Effekte geachtet und genauere Messmethoden wie Patch-Clamp, Fluoreszenzindikator Fura-2 eingesetzt [Linz et al. 1999, Albert et al. 1987, Meyer et al. 1998, Gollnick et al. 2000].

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurde der nichtthermische Einfluss von gepulsten, hochfrequenten elektromagnetischen Feldern, wie sie im Mobilfunk verwendet werden, auf den menschlichen Schlaf und die hieraus resultierende Tagesbefindlichkeit untersucht. Im Vordergrund stand die Untersuchung des Elektroenzephalogramms (EEG) auf mögliche Anzeichen eines gestörten Rapid-Eye-Movement-Schlafs (REM), einer verkürzten Einschlaf latenz sowie Veränderungen der neuronalen Komplexität als Maß einer gestörten Informationsverarbeitung.

Je zehn Probanden wurden auf eine Kontroll- und eine Expositionsgruppe aufgeteilt. Die Verteilung erfolgte randomisiert und doppelblind. Um insbesondere den Verlauf innerhalb und zwischen den Gruppen vergleichen zu können, sah das Studiendesign neben einer Adaptationsnacht auch eine Kontrollnacht vor. Die Probanden der Expositionsgruppe wurden sodann in sechs aufeinander folgenden Nächten einem gepulsten elektromagnetischen Feld von 900MHz ausgesetzt, das den „Global System for Mobile Communication“ - Standards (GSM-Standards) des Mobilfunks entsprach. Die Versuchsdauer ermöglichte eine Überprüfung von Effekten unter Kurz- und Langzeitexposition. Der Versuchsaufbau konnte sowohl durch drei Antennen als auch durch Absorptionsmatten eine gleichmäßige Feldverteilung im gesamten Kopfbereich gewährleisten. Die spezifische Absorptionsrate für den Teilkörperbereich mit 600 mW/kg und diejenige für den Ganzkörper mit 24 mW/kg blieben deutlich unterhalb der geforderten Grenzwerte (gemäß DIN 4840/2). Thermische Wirkungen konnten somit ausgeschlossen werden.

Zur Beurteilung der konventionellen Schlafparameter wurden polysomnographische Untersuchungen durchgeführt. Das Schlaf-EEG wurde mit einem mathematischen Verfahren, der Dimensionsanalyse, auf seine dynamischen Eigenschaften hin untersucht. Die kognitive Leistungsfähigkeit der Probanden, d.h. Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsleistung, wurde mit neuropsychologischen Tests überprüft.

Die Schlafparameter und im Speziellen der REM-Schlaf wurden wider Erwarten durch das elektromagnetische Feld nicht beeinträchtigt. Einschränkungen der Aufmerksamkeit und der Gedächtnisleistungen in Folge eines gestörten REM-Schlafs konnten in dieser Studie nicht

nachgewiesen werden. Auch im Rahmen der Dimensionsanalyse konnte keine veränderte Dynamik der nächtlichen kortikalen Informationsverarbeitung festgestellt werden.

Unter hohem methodischem Aufwand zur Vermeidung von Fremdeinflüssen und thermischen Hochfrequenzwirkungen konnte in der vorliegenden Studie ein Effekt weder durch Kurz- noch durch Langzeitexposition des elektromagnetischen Feldes auf den menschlichen Schlaf festgestellt werden. Auch die Tagesbefindlichkeit der Probanden war nicht beeinträchtigt. Bis auf eine Studie aus dem Jahr 1996, in der erhebliche methodische Mängel aufgezeigt wurden, können vergleichbare Studien ebenfalls keine Veränderung der REM-Schlafparameter aufzeigen, weshalb sich die hiesigen Ergebnisse in den wissenschaftlichen Kontext einreihen.

Ausgehend von dieser Studie könnte einzig die geringe Fallzahl von 20 Probanden Anlass geben, mit weiteren Studien den potentiellen nichtthermischen Einfluss niederfrequent gepulster hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf den menschlichen Schlaf im Rahmen eines größeren Probandenfeldes zu überprüfen.

6. Literaturverzeichnis

- Albert E.N., Slaby F., Roche J., Loftus J. (1987): Effect of amplitude modulated 147 MHz radiofrequency radiation on calcium ion efflux from avian brain tissue. *Radiation Research* 109: 19-27
- Adey W.R. (1972): Organization of brain tissue: Is the brain a noisy processor? *Int. J. Neurosci.* 3: 271-84
- Adey W.R. (1988): Cell membranes: The electromagnetic environment and cancer promotion. *Neurochemistry Research* 13: 671- 677
- Adey W.R. (1990): Joint actions of environmental non-ionizing electromagnetic fields and chemical pollution in cancer promotion. *Environmental Health Perspect.* 86: 297-305
- Aschoff J. (1969): Desynchronization and resynchronization of human circadian rhythms. *Aerosp. Med.* 40 (8): 844-9
- Babloyantz A., Destexhe A. (1986): Low-dimensional chaos in an instance of epilepsy. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 83: 3513-3517
- Babloyantz A., Salazar J.M., Nicolis C. (1985): Evidence of chaotic dynamics of brain activity during the sleep cycle. *Physics Letters* 111A: 152-156
- Baggenstoës H. (1993): Dosimetrische Untersuchungen zum Mobilfunk. *Kleinheuerbacher Berichte* 37: 589
- Bawin S.M., Kaczmarek L.K., Adey W.R. (1975): Effects of modulated VHF fields on the central nervous system. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 274: 74-81
- Behari J. (1999): Issues in electromagnetic field-biointeractions. *Indian J. Biochem. Biophys.* 36(5): 352-60
- Bernardi P., Cavagnaro M., Pisa S. (1996): Evaluation of the SAR distribution in the human head for cellular phones used in a partially closed environment. *IEEE Trans. Electromagnetic Compatibility* 38: 357-366
- Binks P.G., Waters W.F., Hurry M. (1999): Short-term total sleep deprivations does not selectively impair higher cortical functioning. *Sleep* 22 (3): 328-334
- Bitz A. (1999): Erstellung eines Konzepts und Aufbau einer Expositionsvorrichtung für EEG-Experimente in Kiel bei 900 MHz. Vortrag vom 26.11.1999 in Kiel
- Blackman C.F., Elder J.A., Weil C.M., Benane S.G., Eichinger D.C., House D.E. (1979): Induction of calcium-ion efflux from brain tissue by radiofrequency radiation: Effects of modulation frequency and field strength. *Radio. Sci.* 14: 93-98
- Bliss T.V.P., Lømo T. (1973): Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *J. Physiol.* 232(2): 331-356

- Borbély A.A., Achermann P. (1999): Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *Journal of biological rhythms*; 12,14(6): 557-68
- Borbély A.A., Huber R., Graf T., Fuchs B., Gallmann E., Achermann P. (1999): Pulsed high-frequency electromagnetic field affects human sleep and electroencephalogram. *Neurosci. Lett.* 275: 207-210
- Buschke H. (1984): Cued recall in amnesia. *J. Clin. Neuropsychol* 6: 433-440
- Buyse D.J., Reynolds C.F., Monk T.H., Berman S.R., Kupfer D.J. (1989): The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* 28: 193-213
- Carson J.J.L., Prato F.S., Drost D.J., Diesbourg L.D., Dixon S.J. (1990): Time-varying magnetic fields increase cytosolic free Ca^{2+} in HL-60 cells. *A.M. Journal Physiol.* 259: C687-C692
- Coggon D. (2006): Health risks from mobile phone base stations. *Occup. Environ. Med.* 63 (5): 298-9
- Corsi P.M. (1972): Human memory and the medial temporal region on the brain. McGill University, Montreal
- Dahms P., Schaad G., Gorges W., Restorff W. (1996): Psychologische Ergebnisse zur mentalen Leistungsfähigkeit bei Schlafdeprivation. *Wiener Medizinische Wochenschriften. Themenheft „Leistung und Schlaf“* 13/14: 287-289
- Dimbylow P.J., Mann S.M. (1994): SAR calculations in an anatomically realistic model of the head for mobile communication transceivers at 900 MHz and 1.8 GHz. *Phys. Med. Biol.* 39: 1537-1553
- DIN VDE 0848 (1993): Sicherheit in elektromagnetischen Feldern; Schutz von Personen im Frequenzbereich 30 kHz bis 300 GHz. 04: Teil 2
- Dinges D., Kribbs N. (1991): Performing while sleepy: effects of experimentally-induced sleepiness. In: Monk T. (Hrsg.). *Sleep, sleepiness and performance*. John Wiley Sons Ltd, West Sussex, England: 97-128
- Dutta S.K., Gosh B., Blackman C.F. (1989): Radiofrequency radiation-induced calcium ion efflux enhancement from human and other neuroblastoma cells in culture. *Bioelectromagnetics* 10: 197-202
- Durney C.H., Massoudi H., Iskander M.F. (1986): *Radiofrequency radiation dosimetry handbook*. 4th Edition, University of Utah, Salt Lake City
- Dvorak I., Klaschka J. (1990): Modification of the Grassberger-Procaccia algorithm for estimating the correlation exponent of chaotic systems with embedding dimension. *Phys. Lett. A* 145: 225

- Ehlers C.L., Havstad J.W., Garfinkel A., Kupfer D.J. (1991): Nonlinear analysis of EEG sleep states. *Neuropsychopharmacology* 5: 167-176
- Fall C.P., Marland E.S., Wagner J.M., Tyson J.J. (2002): *Computational cell biology*. Springer, New York
- Ficca G., Lombardo P., Rossi L., Salzarulo P. (2000): Morning recall of verbal material depends on prior sleep organization. *Behavioural brain research* 112 (1-2): 159-163
- Fishbein W., McGaugh J.L., Swarz J.R. (1971): Retrograde amnesia: electroconvulsive shock effects after termination of rapid eye movement sleep deprivation. *Science*. 172(978): 80-2
- Fritzer G. (1996): Berechnung der Korrelationsdimension des menschlichen Gehirns im Schlaf mit Hilfe der Mehr-Kanal-Rekonstruktion, „Physik Diss.“, Heidelberg
- Gandhi O.P. (1995): Some numerical methods for dosimetry: extremely low frequencies to microwave frequencies. *Radio. Science* 30: 161-177
- Gerritzen F. (1966): Influence of light on human circadian rhythms. *Aerosp. Med.* 37(1): 66-70
- Glaser R. (2001): Nicht-thermische Wirkungen und Mikrodosimetrie – ein Beziehungsgefüge. Newsletter, Forschungsgemeinschaft Funk, Bonn 1: 9-14
- Gollnick F. (2006): Gepulste Vorgänge im menschlichen Körper. Newsletter, Forschungsgemeinschaft Funk, Bonn 1: 44-60
- Gollnick F., Lerchl A., Meyer R. (2000): Der Einfluss hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf die Kalziumhomöostase in verschiedenen Zellen. Athermische Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf biologische Systeme – Expertengespräch, BGFE Tagungsband: 19-25
- Grassberger P., Procaccia I. (1983): Characterization of strange attractors. *Phys. Rev. Lett.* 50: 346-349
- Graham C., Cook M.R. (1999): Human sleep in 60Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics* 20: 277-283
- Grundler W. (1992): Mechanisms of electromagnetic interaction with cellular systems. *Naturwissenschaften* 79: 551- 559
- Haberland L. (1999): Hypothesen zu zellulären, nichtthermischen Wirkungsmechanismen elektromagnetischer Felder. Verlag für Wissenschaft und Forschung, Berlin, 1. Auflage
- Hagerman I., Berglund M., Lorin M., Nowak J., Sylven C. (1996): Chaos-related deterministic regulation of heart rate variability in time- and frequency domains: Effect of autonomic blockade and exercise. *Cardiovasc. Res.* 31: 410-418

- Harris K., Fiala J., Ostroff L. (2003): Structural changes at dendritic spine synapses during long-term potentiation. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* 358: 745–748
- Harrison Y., Horne J.A. (1997): Sleep deprivation affects speech. *Sleep* 20(10): 871-877
- Hebb D. (1949): *The organization of behavior*. Erlbaum Books, Mahwah, New York 2002, (Nachdruck der Ausgabe John Wiley, New York 1949)
- Herrmann W.M., Kubicki S.T., Künkel H., Kugler J., Lehmann D., Maurer K., Rappelsberger P., Scheuler W. (1989): Empfehlungen der deutschen EEG-Gesellschaft für das Mapping von EEG-Parametern. *Z. EEG EMG* 20: 125-132
- Hobson J.A. (1989): *Sleep*. The Scientific American Library, New York
- Hobson J.A. (1990): Sleep and dreaming. *Journal of Neuroscience* 10: 371-32
- Hobson J.A., McCarley R.W., Wyzinski P.W. (1975): Sleep cycle oscillation. Reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science* 189: 55-58
- Hobson J.A., Stickgold R., Pace-Schott E.F. (1998): The neuropsychology of REM sleep dreaming. *Neuroreport* 9 (3): R1-14
- Horne J. (1993): Human sleep, sleep loss and behaviour. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *Br. Journal. Psychiatry* 162: 413-419
- Huber R., Graf T., Cote K.A., Wittmann L., Gallmann E., Matter D., Schuderer J., Kuster N., Borbély A.A., Achermann P. (2000): Exposure to pulsed high-frequency electromagnetic field during waking affects human sleep EEG. *Neuroreport* 11 (15): 3321-3325
- Huber R., Reyner V., Borbély A.A., Schuderer J., Gottselig J.M., Landolt H.P., Werth E., Berthold T., Kuster N., Buck A., Achermann P. (2002): Electromagnetic fields, such as those from mobile phones, alter regional cerebral blood flow and sleep and waking EEG. *J. Sleep. Res.* 11: 289-295
- Hutter H.P., Moshammer H., Wallner P., Kundi M. (2006): Subjective symptoms, sleeping problems, and cognitive performance in subjects living near mobile phone base stations. *Occup. Environ. Med.* 63(5): 298-9
- IEGMP (Independent Expert Group on Mobile Phones) (2000): *Mobile Phones and Health*. Chairman Sir William Stewart. Didcot Oxfordshire, U.K.
- ICNIRP (1998): Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Physics* 74: 494-522
- Jackson J.D. (1998): *Classical electrodynamics*. 3rd Ed. Wiley, New York
- Jasper H.H. (1958): The ten-twenty electrode system of the International Federation. In: *Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography*. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 10: 371-375

- Jing H., Takigawa M. (2000): Comparison of human ictal, interictal and normal non-linear component analyses. *Clin. Neurophysiol.* 111: 1282-1292
- Jokela K., Puranen L., Gandhi O.P. (1994): Radio frequency currents induced in the human body for medium-frequency/high-frequency broadcast antennas. *Health Phys.* 66: 237-244
- John E.R. (1972): Switchboard versus statistical theories of learning and Memory. *Science* 177: 850-64
- Kanters J.K., Højgaard M.V., Agner E., Holstein-Rathlou N.H. (1996): Short- and longterm variations in non-linear dynamics of heart rate variability. *Cardiovasc. Res.* 31: 400-409
- Keener J., Sneyd J. (1998): *Mathematical Physiology*. Springer, New York
- Kleitman N. (1967): The basic rest activity cycle and physiological correlates of dreaming. *Exp. Neurol. Dec. Suppl.* 4: 2-4
- Klem G.H., Lüders H.O., Jasper H.H., Elger C. (1999): The ten-twenty electrode system of the International Federation. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl.* 52: 3-6.
- Kohyama J. (2000): REM sleep atonia: Responsible brain regions, quantification, and clinical implication. *Brain Dev. Suppl.* 1: S136-42
- Kotnik T., Miklavcic D. (2000): Theoretical evaluation of the distributed power dissipation in biological cells exposed to electric fields. *Bioelectromagnetics* 21: 385-394
- Kuster N., Balzano Q. (1992): Energy absorption mechanisms by biological bodies in the near-field of dipole antennas. *IEEE Transactions on Vehicular Technology VT-42*: 17-23
- Lawrence A.F., Adey W.R. (1982): Nonlinear wave mechanisms in interactions between excitable tissue and electromagnetic fields. *Neurol. Res.* 4: 115-153
- Lezak M. (1995): *Neuropsychological Assessment*. Oxford University Press, Berlin
- Linde L., Bergström M. (1992): The effect of one night without sleep on problem-solving and immediate recall. *Psychol. Res.* 52: 127-136
- Linz K.W., von Westphalen C., Streckert J., Hansen V., Meyer R. (1999): Membrane potential and currents of isolated heart muscle cells exposed to pulsed radio frequency fields. *Bioelectromagnetics* 20: 497-511
- Litt B., Echauz J. (2002): Prediction of epileptic seizures. *Lancet Neurol* 1(1): 22-30

- Loidl A., Lunkenheimer P., Gulich R., Wixforth A., Schneider M., Hänggi P., Schmid G. (2006): Untersuchungen zu der Fragestellung, ob makroskopische dielektrische Gewebeeigenschaften auch auf Zellebene bzw. im subzellulären Bereich uneingeschränkte Gültigkeit besitzen. Institut für Physik Universität Augsburg, Augsburg
- Lopes da Silva F.H., Dijk A., Smits H. (1985): Detection of nonstationarities in EEGs using the autoregressive model. In: Doll G., Künkel H., (Hrsg.): CEAN-computerized EEG analysis. Fischer, Stuttgart
- Mann K., Röschke J. (1996): Effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on human sleep. *Neuropsychobiology* 33: 41-47
- Marino A.A., Nilsen E., Frilot C. (2003): Nonlinear changes in brain electrical activity due to cell phone radiation. *Bioelectromagnetics*. 24 (5): 339-346
- Mayer-Kress G., Layne S.P. (1987): Dimensionality of the human electroencephalogram. In: Mandell A.S., Koslow S. (Hrsg.): Perspectives in biological dynamics and theoretical medicine. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 504: 62-87
- Maquet P. (2001): The role of sleep in learning and memory. *Science* 294: 1048-52
- McBain C., Mayer M. (1994): N-methyl-d-aspartic acid receptor structure and function. *Physiol. Rev.* 74: 723-760
- Meyer L., Hambach U., Achenbach F., Linz K (1998): The Influence of amplitude-modulated radiofrequency fields on the calcium current into human neuroblastoma cells. BEMS, Abstract Book on the 20th Annual Meeting A-7-4: 39
- Meyer L., Linz K., Achenbach F. (2000): Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf planare Lipidmembranen und Zellmembranen lebender Zellen, athermische Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf biologische Systeme. Expertengespräch, BGFE Tagungsband, Köln: 26-35
- Michaelson S.M., Lin J.C. (1987): Biological effects and health implications of radiofrequency radiation. New York, Plenum Press
- Montaigne K., Pickard W.F. (1984): Offset of the vacuolar potential of Characean cells in response to electromagnetic radiation over the range 250 Hz – 250 kHz. *Bioelectromagnetics* 3: 31
- Neumann T. (2001): Linear and non-linear dynamics of heart rate variability in brain dead organ donors. *Z. Kardiol.* 90: 484-491
- Nowak L., Bregestovski P., Ascher P., Herbert A., Prochiantz A. (1984): Magnesium gates glutamate-activated channels in mouse central neurones. *Nature* 307 (5950): 462-65
- Osterrieth P.A. (1944): Le test de copie d'une figure complexe. *Archives de Psychologie* 30: 166-172

- Oswald W.D., Roth E. (1978): Der Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT). Verlag der Psychologie, Hogrefe, Göttingen
- Panagopoulos D.J., Messini N., Karabarbounis A., Philippetis A.L., Margaritis L.H. (2000): A mechanism for action of oscillating electric fields on cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 272: 634-640
- Peigneux P., Laureys S., Fuchs S., Delbeuck X., Degueldre C., Aerts J., Delfiore G., Luxen A., Maquet P. (2001): Generation of rapid eye movements during paradoxical sleep in humans. *Neuroimage* 14(3): 701-8
- Peitgen H.O. (1992): Bausteine des Chaos. Fraktale. Klett-Cotta, Stuttgart
- Polk C., Postow E. (1996): CRC handbook of biological effects of electromagnetic fields. 2nd ed. CRC Press, Boca Raton, Florida, U.S.A.
- Ramos A., Schwartz E., John E.R. (1976): Evoked potential-unit relationship in behaving cats. *Brain Res. Bull.* 1: 69-75
- Rechtschaffen A., Kales A. (1968): A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. National Institute of Health Publications, US Government Printing Office, Washington DC
- Reitan R.M. (1958): Validity of the Trail Making Test as an indicator of the ergonomic brain damage. *Percept. Mot. Skills* 8: 271-276
- Röschke J., Aldenhoff J.B. (1991): The dimensionality of human's electroencephalogram during sleep. *Biol. Cybern.* 64: 307-313
- Röschke J., Aldenhoff J.B. (1992): A nonlinear approach to brain function: Deterministic chaos and sleep EEG. *Sleep* 15 (2): 95-101
- Roehrs T., Roth T. (2000): Sleep-wake state and memory function. *Sleep* 23 Suppl. 3: S 64-8
- Rotenberg V.S (1992): Sleep and memory II: investigations on humans. *Neuroscience and Behavioural Reviews* 16: 503-505
- Sakai K. (1988): Executive mechanisms of paradoxical sleep. *Arch. Ital. Biol.* 126 (4): 239-57
- Schelling D., Hätting H.A. (1993): Die Bestimmung der visuellen Merkspanne mit dem Block-Bord. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2: 104-112
- Schmid G., Samaras T., Überbacher R., Preiner P. (2004): Bestimmung der Expositionsverteilung von HF-Feldern im menschlichen Körper, unter Berücksichtigung kleiner Strukturen und thermophysologisch relevanter Parameter. Forschungsvorhaben (Teil 1), ARC Seibersdorf research GmbH, Seibersdorf, Österreich
- Schmidt F., Schaible H.G. (2001): Neuro- und Sinnesphysiologie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg

- Shaffery J.P., Sinton C.M., Bissette G., Roffwag H.P., Marks G.A. (2002): Rapid eye movement sleep deprivation modifies expression of long-term potentiation in visual cortex of immature rats. *Neuroscience* 110 (3): 431-443
- Siegel J.M. (2001): The REM sleep-memory consolidation hypothesis. *Science* 294: 1058-63
- Singer W. (1996): Hirnentwicklung – neuronale Plastizität – Lernen. In: Klinke R., Silbernagel S. (Hrsg.): *Lehrbuch der Physiologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York: 709-720
- Small M., Yu D.J., Harrison R.G., Robertson C., Clegg G., Holzer M., Sterz I.I. (2000): Deterministic nonlinearity in ventricular fibrillation. *Chaos* 10: 268-277
- Spreen O., Strauss E. (1998): *A compendium of neurophysiological Tests*, 2nd Edition. Oxford University Press, Oxford
- Steriade M., McCormick D.A., Sejnowski T.J. (1993): Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science* 262 (5134): 679-685
- Steriade M., Jones E.G., McCormick D.A. (1997): *Thalamus: Organization and function*. Elsevier, New York
- Stickgold R., Hobson J.A., Fosse R., Fosse M. (2001): Sleep, learning and dreams: Off-line memory reprocessing. *Science* 294 (5544): 1052-1057
- Strahlenschutzkommission (2001): Grenzwerte und Vorsorgemaßnahmen zum Schutz der Bevölkerung vor elektromagnetischen Feldern. Ausgabe Juli. Strahlenschutzkommission, Bonn
- Streng H., Fritzer G., Göder R., Niederberger U., Geber W.D., Aldenhoff J. (2001): Non-linear electroencephalogram dynamics in patients with spontaneous nocturnal migraine attacks. *Neuroscience Letters* 309: 105-108
- Sutherland G.R., McNaughton B. (2000): Memory trace reactivation in hippocampal and neocortical neuronal ensembles. *Current Opinion in Neurobiology* 10 (2): 180-186
- Takens F. (1981): Detecting strange attractors in turbulence. In: Rand D.A., Young L.S. (Hrsg.): *Dynamical systems and turbulence*. Lecture Notes in Mathematics. Springer, Berlin: Vol. 898: 366-381
- Taylor L.S. (1981): The mechanisms of athermal microwave biological effects. *Bioelectromagnetics* 2: 259-267
- Tewes U. (1991): *Hamburger-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene*. Huber, Bern
- The Royal Society of Canada (1999): A review of the potential health risks of radiofrequency fields from wireless telecommunication devices. Expert panel report. Ottawa, Ontario, Canada

- Tinney C.E., Lords J.L., Durney C.H. (1976): Rate effects in isolated turtle hearts induced by microwave irradiation. *IEEE Trans. Microwave Theory Tech.* 24: 18-24
- Tofani S., d'Amore G., Fiandino G., Benedetto A., Gandhi O.P., Chen J.Y. (1995): Induced footcurrents in humans exposed to VHF radio-frequency EM fields. *IEEE Transactions on Electromagnetic Compatibility* EC-37: 96
- Tsien J.Z., Huerta P.T., Tonegawa S. (1996): The essential role of hippocampal CA1 NMDA receptor-dependent synaptic plasticity in spatial memory. *Cell* 87: 1327-1338
- Wagner P., Röschke J., Mann K., Fell J., Hiller W., Frank C. (1998): Human sleep under the influence of pulsed radiofrequency electromagnetic fields: a polysomnographic study using standardized conditions. *Bioelectromagnetics* 19 (3): 199-202
- Wagner P., Röschke J., Mann K., Fell J., Hiller W., Frank C., Grözing M. (2000): Human sleep EEG under the influence of pulsed radio frequency electromagnetic fields. *Neuropsychobiology* 42: 207-212
- Weaver J.C., Astumian R.D. (1990): The response of living cells to very weak electric fields: The thermal noise limit. *Science* 247 (4941): 459-462. Erratum in: *Science* 247(4946): 1019
- Wever R.A. (1980): The 25-hour man. Results of a study on circadian rhythms in man. *Med. Klin.* 75 (6): 207-13
- Wimmer F., Hoffmann R.F., Bonato R.A., Moffitt A.R. (1992): The effects of sleep deprivation on divergent thinking and attention processes. *Journal of Sleep Research* 1 (4): 223-230
- Zerssen D. v., Pfister H., Koeller D.M. (1988): The munich personality test (MPT) – A short questionnaire for self-rating and relatives' rating of personality traits: Formal properties and clinical potential. *Eur. Arch. Psychiatr. Neurol. Sci.* 238: 73–93

7. Anhang

7.1 Ergebnisse der Schlafparameter

Tabelle A-1: Schlafparameter Nacht B

Schlafparameter	Nacht B			
	Kontrollgruppe		Expositionsgruppe	
	MW	SD	MW	SD
Lichtauszeit	23:20	0:24	23:26	0:19
Lichtanzzeit	7:02	0:05	6:51	0:16
Bettzeit in min	461,60	25,27	444,65	23,27
Einschlafzeit	18,25	9,72	18,15	11,43
Morgendliches Erwachen	3,55	9,33	0,45	1,26
Schlafperiode	439,75	29,12	426,05	19,87
Schlafzeit	422,75	37,46	411,50	28,50
Schlafzeit ohne Stadium 1	386,45	50,81	372,65	38,10
Schlafeffizienz	91,48	4,66	92,56	4,79
Latenz Stadium 1	10,25	8,35	5,90	2,84
Latenz Stadium 2	18,25	9,72	18,15	11,43
Latenz Stadium 3	28,96	30,99	13,70	4,47
Latenz Stadium 4	29,90	38,43	28,70	40,27
Latenz REM	89,15	42,09	91,20	48,75
Latenz REM 3 min-Kriterium	101,05	71,23	94,05	48,10
REM-Perioden-Dauer/1. REM-Periode	14,00	10,84	18,15	11,42
REM-Perioden-Intervall/1. REM-Periode	72,95	30,52	74,30	25,54
REM-NREM-Zyklus/1. REM-Periode	86,95	33,83	92,45	30,96
Augenbewg. pro REM-Periode /1. REM-Periode	4,80	5,81	6,10	6,82
REM-Dichte pro REM-Periode /1. REM-Periode	1,53	1,50	1,75	1,72
REM-Perioden-Dauer /2. REM-Periode	26,60	19,52	33,20	17,56
REM-Perioden-Intervall /2. REM-Periode	72,40	13,29	65,75	16,02
REM-NREM-Zyklus /2. REM-Periode	99,00	23,26	98,95	23,85
Augenbewg. pro REM-Periode /2. REM-Periode	20,20	21,64	14,20	14,97
REM-Dichte pro REM-Periode /2. REM-Periode	3,46	3,72	2,35	2,62
Gesamtzahl Augenbewegungen	92,90	78,19	84,10	91,94
Gesamt-REM Dichte (%)	3,79	2,65	3,47	3,90
Anzahl der Stadienwechsel	138,40	32,89	138,00	22,13
Anzahl Checks	0,00	0,00	0,00	0,00
Wachperioden	15,20	6,29	17,20	5,37
Wach (%)	3,95	3,68	3,49	3,00
Stadium 1 (%)	8,45	4,87	9,08	6,97
Stadium 2 (%)	49,00	8,38	48,04	10,61
Stadium 3+4 (%)	13,17	7,81	11,27	4,95
REM (%)	25,40	6,90	28,09	6,21
MT (%)	0,21	0,19	0,01	0,03
Arousal w. Schlafperiode	61,60	24,79	66,20	32,04
Arousal in Stadium 1	10,60	8,06	10,60	8,85
Arousal in Stadium 2	28,50	14,93	30,70	24,50
Arousal in Stadium 3	2,10	1,60	2,90	1,60
Arousal in Stadium 4	1,00	1,33	0,30	0,95
Arousal in Stadium REM	19,40	16,60	22,60	12,32

Tabelle A-1: Dargestellt sind alle, nach Rechtschaffen und Kales ausgewerteten, Schlafparameter in der Nacht B für die Kontroll- und die Expositionsgruppe mit Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD).

Tabelle A-2: Schlafparameter Nacht C

Schlafparameter	Nacht C			
	Kontrollgruppe		Expositionsgruppe	
	MW	SD	MW	SD
Lichtauszeit	23:36	0:17	23:42	0:25
Lichtanzzeit	6:56	0:13	6:59	0:10
Bettzeit in min	439,25	26,82	437,15	26,65
Einschlafzeit	20,75	13,27	15,40	8,89
Morgendliches Erwachen	1,15	2,60	0,40	0,61
Schlafperiode	417,35	31,38	421,35	23,55
Schlafzeit	405,50	29,98	408,95	25,53
Schlafzeit ohne Stadium 1	376,55	38,08	374,65	33,44
Schlafeffizienz	92,29	2,68	93,58	2,79
Latenz Stadium 1	8,90	8,14	7,25	7,50
Latenz Stadium 2	20,75	13,27	15,40	8,89
Latenz Stadium 3	12,95	4,20	14,95	8,08
Latenz Stadium 4	22,90	33,70	23,85	27,02
Latenz REM	66,00	14,05	89,95	44,74
Latenz REM 3 min-Kriterium	73,95	28,96	101,50	51,90
REM-Perioden-Dauer/1. REM-Periode	12,35	11,27	23,70	20,15
REM-Perioden-Intervall/1. REM-Periode	81,25	15,44	79,40	17,66
REM-NREM-Zyklus/1. REM-Periode	93,60	23,43	103,10	22,51
Augenbewg. pro REM-Periode /1. REM-Periode	6,70	6,58	15,50	14,25
REM-Dichte pro REM-Periode /1. REM-Periode	3,09	2,57	3,21	2,33
REM-Perioden-Dauer /2. REM-Periode	27,15	16,18	31,70	11,99
REM-Perioden-Intervall /2. REM-Periode	69,40	11,63	70,05	13,76
REM-NREM-Zyklus /2. REM-Periode	96,55	17,83	101,75	17,53
Augenbewg. pro REM-Periode /2. REM-Periode	16,30	15,86	26,80	20,94
REM-Dichte pro REM-Periode /2. REM-Periode	3,35	2,80	4,03	2,17
Gesamtzahl Augenbewegungen	71,10	35,18	107,00	72,17
Gesamt-REM Dichte (%)	3,71	2,08	4,37	2,23
Anzahl der Stadienwechsel	130,50	35,74	137,10	34,43
Anzahl Checks	0,00	0,00	0,00	0,00
Wachperioden	14,10	9,16	15,10	7,00
Wach (%)	2,80	1,97	2,97	1,41
Stadium 1 (%)	6,94	4,39	7,97	7,40
Stadium 2 (%)	50,51	10,21	49,53	9,39
Stadium 3+4 (%)	14,14	9,00	10,40	5,95
REM (%)	25,35	6,59	29,10	6,30
MT (%)	0,24	0,39	0,02	0,04
Arousal w. Schlafperiode	60,60	30,92	71,60	38,91
Arousal in Stadium 1	9,10	7,13	14,70	16,24
Arousal in Stadium 2	30,00	17,30	32,40	20,01
Arousal in Stadium 3	3,20	4,73	2,50	2,59
Arousal in Stadium 4	1,00	1,41	1,30	1,70
Arousal in Stadium REM	17,20	9,93	20,70	10,35

Tabelle A-2: Dargestellt sind alle, nach Rechtschaffen und Kales ausgewerteten, Schlafparameter in der Nacht C für die Kontroll- und die Expositionsgruppe mit Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD).

Tabelle A-3: Schlafparameter Nacht H

Schlafparameter	Nacht H			
	Kontrolle		Exposition	
	MW	SD	MW	SD
Lichtauszeit	23:27	0:23	23:22	0:16
Lichtanzzeit	7:08	0:08	6:56	0:12
Bettzeit in min	460,70	18,72	452,90	19,48
Einschlafzeit	22,80	23,05	19,80	9,48
Morgendliches Erwachen	6,75	14,02	1,15	1,36
Schlafperiode	431,15	39,79	431,95	23,02
Schlafzeit	417,60	41,04	420,80	22,79
Schlafzeit ohne Stadium 1	386,65	40,48	393,20	34,48
Schlafeffizienz	90,53	6,54	92,86	2,56
Latenz Stadium 1	7,95	6,53	4,25	4,91
Latenz Stadium 2	22,80	23,05	19,80	9,48
Latenz Stadium 3	15,95	8,94	16,05	12,99
Latenz Stadium 4	26,30	34,92	44,15	46,59
Latenz REM	81,95	42,68	78,80	32,17
Latenz REM 3 min-Kriterium	82,15	42,57	79,30	32,06
REM-Perioden-Dauer/1. REM-Periode	24,20	15,83	19,15	12,15
REM-Perioden-Intervall/1. REM-Periode	72,95	13,23	73,60	10,40
REM-NREM-Zyklus/1. REM-Periode	97,15	25,70	92,75	18,62
Augenbewg. pro REM-Periode /1. REM-Periode	13,10	8,90	13,10	13,47
REM-Dichte pro REM-Periode /1. REM-Periode	3,24	1,50	2,96	2,17
REM-Perioden-Dauer /2. REM-Periode	24,05	10,77	36,40	17,26
REM-Perioden-Intervall /2. REM-Periode	73,50	20,04	71,85	11,97
REM-NREM-Zyklus /2. REM-Periode	97,55	24,79	108,25	14,38
Augenbewg. pro REM-Periode /2. REM-Periode	19,30	13,64	33,00	42,84
REM-Dichte pro REM-Periode /2. REM-Periode	4,87	3,42	4,57	5,13
Gesamtzahl Augenbewegungen	101,40	61,33	132,50	114,39
Gesamt-REM Dichte (%)	4,52	2,39	4,88	3,86
Anzahl der Stadienwechsel	135,00	37,79	122,80	33,60
Anzahl Checks	0,00	0,00	0,00	0,00
Wachperioden	14,70	7,85	15,00	7,48
Wach (%)	3,16	2,59	2,57	1,34
Stadium 1 (%)	7,10	3,51	6,45	4,44
Stadium 2 (%)	50,80	9,93	51,69	7,28
Stadium 3+4 (%)	12,05	7,70	8,71	5,17
REM (%)	26,56	6,25	30,46	4,06
MT (%)	0,32	0,34	0,00	0,00
Arousal w. Schlafperiode	71,10	26,56	77,40	30,12
Arousal in Stadium 1	9,00	6,93	9,40	6,28
Arousal in Stadium 2	34,60	20,23	32,50	18,04
Arousal in Stadium 3	2,50	1,78	3,80	3,22
Arousal in Stadium 4	0,40	0,52	0,50	1,08
Arousal in Stadium REM	24,60	15,83	30,80	11,99

Tabelle A-3: Dargestellt sind alle, nach Rechtschaffen und Kales ausgewerteten, Schlafparameter in der Nacht H für die Kontroll- und die Expositionsgruppe mit Mittelwert (MW) und Standardabweichung (SD).

7.2 Einzelergebnisse der Dimensionsanalyse

Dargestellt sind die Dimensionswerte in zeitlicher Zuordnung zu den Schlafstadien. In einigen REM-NREM-Zyklen konnte Dimensionswerte zu einigen Schlafstadien nicht zugeordnet werden, da die entsprechenden Probanden dieses Schlafstadium nicht - oder für eine Zuordnung zu kurz - erreichten. Entsprechende Tabellenfelder sind frei. Die Analyse reduziert sich daher auf die ersten beiden Schlafzyklen, weil in den darauf folgenden Zyklen die Schlafstadien von allen Probanden sehr inkonstant durchlaufen wurden.

Nacht B

Kontrollgruppe	Nacht B							
	1. Zyklus				2. Zyklus			
File-Name	II	III	IV	REM	II	III	IV	REM
fp 1	7,2	7	6,1	8,5	7,7	6,5	6,3	8,5
fp 4	7,2	6,6	6,1	8,5	8,3	6,8	6,6	8,5
fp 5	8	6,55	6,4	8,5	8	6,9		8,5
fp 9	7,9	7,5		8,7	8,4	7,3		8,7
fp 13	7,6	6,8	6,4	8,5	7,7	6,6		8,4
fp 17	7,8	7,5	7,4	8,4	7,6	6,9	6,7	8,6
fp 18	8,2	6,8	6,6	8,3	7	6,8	6,4	8,6
fp 19	7,5	6,6		8,3	8,3			8,4
fp 20	8,2			8,4	8,1	7,6		8,5
fp 21	8,1	7	6,8	8,2	8	6,7		8,4
MW	7,77	6,93	6,54	8,43	7,91	6,9	6,5	8,51
SD	0,38	0,36	0,45	0,14	0,42	0,35	0,18	0,1

Tabelle A-4: Dimensionswerte der Nacht B in zeitlicher Zuordnung zu den Schlafstadien der einzelnen Probanden in der Kontrollgruppe. In den letzten beiden Zeilen sind die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) angegeben.

Expositionsgruppe	Nacht b							
	1. Zyklus				2. Zyklus			
File-Name	II	III	IV	REM	II	III	IV	REM
fp 3	7,5	7,2	7,1	8,7	7,3	6,5	6,4	8,7
fp 6	7,8	7,3		8,6	8	7,4		8,5
fp 7	8	7,1	6,7	8,5	8	7,3		8,4
fp 8	7,9	6,9	6,5	8,6	7,7	6,7		8,4
fp 10	7,5	6,9		8	6,9	5,2		8
fp 11	7,8	6,6	6,5	8,4	7,7	6,3		8,3
fp 12	7,3	6,9	6,8	8,5	7,2	6,7	6,5	8,2
fp 14	8,1	5,7		8,5	5,9	5,6		8,5
fp 15	7,8	7,3		8,2	8	7,4		8,3
fp 16	8,1	7,8		8,4	7,9	7		8,2
MW	7,78	6,97	6,72	8,44	7,46	6,61	6,45	8,35
SD	0,27	0,55	0,25	0,21	0,67	0,75	0,07	0,2

Tabelle A-5: Dimensionswerte der Nacht B in zeitlicher Zuordnung zu den Schlafstadien der einzelnen Probanden in der Expositionsgruppe. In den letzten beiden Zeilen sind die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) angegeben.

Nacht C

Kontrollgruppe	Nacht C							
	1. Zyklus				2. Zyklus			
File-Name	II	III	IV	REM	II	III	IV	REM
fp 1	7,7	7,2	6,8	8,5	7,6	6,45	6,4	8,5
fp 4	7,6	6,9	6,7	8,3	7,7	7,1	6,9	8,6
fp 5	7,9	6,4	6,2	8,4	8	6,4	6,3	8,4
fp 9	8,4	7,4		8,8	8,6	7,3		8,7
fp 13	7,6	6,3	5	8,5	7,2	5,4		8,3
fp 17	7,5	6,8	6,2	8,2	6,9	6,6	6,3	8,2
fp 18	7,8	7,1	6,9	8,5	8	6,7	6,3	8,5
fp 19	8,2	7,1	6,9	8,6	7,8	6,6	6,4	8,6
fp 20	8,1	7,7		8,6	8,2	7,7		8,2
fp 21	8,4	7,4		8,5	7,9	6,2		8,2
MW	7,92	7,03	6,39	8,49	7,79	6,65	6,43	8,42
SD	0,34	0,44	0,68	0,17	0,48	0,63	0,23	0,19

Tabelle A-6: Dimensionswerte der Nacht C in zeitlicher Zuordnung zu den Schlafstadien der einzelnen Probanden in der Kontrollgruppe. In den letzten beiden Zeilen sind die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) angegeben.

Expositionsgruppe	Nacht C							
	1. Zyklus				2. Zyklus			
File-Name	II	III	IV	REM	II	III	IV	REM
fp 3	7,4	6,7	6,4	8,7	7,5	6,8		8,7
fp 6	7,9	7,5		8,6	8,2	7,3		8,6
fp 7	8	7,5	7,4	8,6	8	5,8	5,7	8,3
fp 8	7,4	7	6,9	8,6	7,5	6,9		8,5
fp 10	6,8	5		8,1	8,2			8,7
fp 11	7,9	7,3	7	8,5	7,5	6,65	6,6	8,3
fp 12	7,4	6,5	6,2	8,5	7,7	6,6	6,4	8,5
fp 14	8,2	7,7		8,6	6,1	5,5		8
fp 15	8,3	7,7		8,2	8,4	7,7		8,3
fp 16	7,7	6,3		8,2	6,4	5		8,3
MW	7,7	6,92	6,78	8,46	7,55	6,47	6,23	8,42
SD	0,45	0,84	0,48	0,21	0,76	0,87	0,47	0,22

Tabelle A-7: Dimensionswerte der Nacht C in zeitlicher Zuordnung zu den Schlafstadien der einzelnen Probanden in der Expositionsgruppe. In den letzten beiden Zeilen sind die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) angegeben.

Nacht H

Kontrollgruppe	Nacht H							
	1. Zyklus				2. Zyklus			
File-Name	II	III	IV	REM	II	III	IV	REM
fp 1	7,8	7,4	6,5	8,5	8	7,8		8,4
fp 4	7,8	7,4	7,3	8,6	8,4	7,4	7,2	8,3
fp 5	8,2	6,5	6,3	8,2	7,8	6,7	6,5	8,3
fp 9	8,6	7,6		8,8	8,4	7,5		8,8
fp 13	8,3	7,4	7	8,4	8	7,2		8,5
fp 17	8,2	7,9	7,8	8,7	7,8	5,6	5,1	8,6
fp 18	8,1	7,1	6,6	8,5	7,7	6,2	5,9	8,4
fp 19	7,9	6,9		8,3	7,6	6,6		8,2
fp 20	8,3	7,9		8,5	8,3	7,9		8,5
fp 21	8	6,7		8,5	8	7		8,5
MW	8,12	7,28	6,92	8,5	8	6,99	6,18	8,45
SD	0,25	0,48	0,56	0,18	0,29	0,73	0,89	0,17

Tabelle A-8: Dimensionswerte der Nacht H in zeitlicher Zuordnung zu den Schlafstadien der einzelnen Probanden in der Kontrollgruppe. In den letzten beiden Zeilen sind die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) angegeben.

Expositionsgruppe	Nacht H							
	1. Zyklus				2. Zyklus			
File-Name	II	III	IV	REM	II	III	IV	REM
fp 3	7,2	6,5	6,4	7,9	8,1	6,6		8,3
fp 6	8,4	7,6	7,5	8,4	8,2			8,4
fp 7	8,3	7,6	7	8,5	7,9	6,4	6,2	8,1
fp 8	8	6,8	6,7	8,3	8	7,1		8,4
fp 10	7,8	6,3		8,4	8	6,4		8,5
fp 11	7,9	6,7	6,3	8,2	8	6,4	6,3	8
fp 12	7,3	6,7	6,1	8,3	7,4	6,5	6,4	8,4
fp 14	7,7	7,2		8,6	8,1	7,2		8,6
fp 15	8,1	7,6	7,2	8,3	8,3	7,5		8,1
fp 16	8,3			8,6	8,3			8,4
MW	7,9	7	6,74	8,35	8,03	6,76	6,3	8,32
SD	0,41	0,51	0,51	0,21	0,26	0,44	0,1	0,19

Tabelle A-9: Dimensionswerte der Nacht H in zeitlicher Zuordnung zu den Schlafstadien der einzelnen Probanden in der Expositionsgruppe. In den letzten beiden Zeilen sind die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) angegeben.

7.3 Einzelergebnisse der Neuropsychologie

Dargestellt sind die einzelnen Testergebnisse der Neuropsychologischen Testungen zu den Testzeitpunkten nach den Nächten B, C und H, jeweils für die Kontroll- und die Expositionsgruppe.

Nacht B

Proband	FP1	FP4	FP5	FP9	FP13	FP17	FP18	FP19	FP20	FP21
Rey-Osterrieth: Recall score [%]	66,2	65,28	84,72	80,88	87,88	72,22	59,1	55,71	57,14	35,7
D2-Test: Gesamtestwert [Punkte]	581	539	510	472	441	404	480	584	435	313
D2-Test: Diff. Fehlerverteilung [Punkte]	2	-2	-1	-4	-1	4	3	-2	2	-3
Zahlennachsprechttest [Punkte]	21	16	18	17	20	14	14	21	22	10
TMT/A: ZVT A [s]	53	60	59	55	57	76	59	45	62	97
TMT/A: ZVT B [s]	53	63	58	54	52	63	59	50	51	100
TMT/A: ZVT C [s]	52	52	55	55	60	67	57	48	54	102
TMT/A: ZVT D [s]	53	57	54	56	56	64	54	46	62	93
TMT/A: Gesamt [s]	211	232	226	220	225	270	229	189	229	392
Trail MarkingTest TMT/B [s]	46	48	39	44	48	57	60	53	55	73
Buschke-selektive-reminding [Punkte]	8	8	5	8	4	6	9	7	9	8
Corsi Test [Punkte]	19	17	20	16	19	19	19	20	19	13

Tabelle A-10: Werte der neuropsychologischen Testungen für die Kontrollgruppe nach der Nacht B.

Proband	FP3	FP6	FP7	FP8	FP10	FP11	FP12	FP14	FP15	FP16
Rey-Osterrieth: Recall score [%]	71,43	88,57	69,44	64,29	71,43	36	69,7	77,94	77,78	58,82
D2-Test: Gesamtestwert [Punkte]	472	441	555	462	530	595	545	629	573	374
D2-Test: Diff. Fehlerverteilung [Punkte]	1	0	6	25	1	-4	-5	1	3	-1
Zahlennachsprechttest [Punkte]	18	14	23	19	18	18	17	13	25	19
TMT/A: ZVT A [s]	61	50	79	80	51	43	47	48	41	63
TMT/A: ZVT B [s]	58	57	67	67	48	38	45	47	41	65
TMT/A: ZVT C [s]	54	53	58	80	44	35	45	49	40	67
TMT/A: ZVT D [s]	58	64	58	74	44	39	48	55	40	54
TMT/A: Gesamt [s]	231	224	262	301	187	155	185	199	162	249
Trail MarkingTest TMT/B [s]	45	49	42	71	43	24	41	41	30	65
Buschke-selektive-reminding [Punkte]	8	8	6	6	3	8	8	5	5	7
Corsi Test [Punkte]	17	21	21	11	15	17	21	16	20	20

Tabelle A-11: Werte der neuropsychologischen Testungen für die Expositionsgruppe nach der Nacht B.

Nacht C

Proband	FP1	FP4	FP5	FP9	FP13	FP17	FP18	FP19	FP20	FP 21
Rey-Osterrieth: Recall score [%]	106,06	84,29	97,22	94,44	87,88	85,71	87,9	91,18	79,41	56,94
D2-Test: Gesamttestwert [Punkte]	617	549	584	538	441	460	545	624	489	419
D2-Test: Diff. Fehlerverteilung [Punkte]	-2	9	4	4	-1	0	9	-2	0	4
Zahlennachsprehtest [Punkte]	19	19	18	24	20	24	16	24	21	12
TMT/A: ZVT A [s]	41	55	46	45	57	60	58	40	50	83
TMT/A: ZVT B [s]	42	52	50	45	52	53	53	37	52	72
TMT/A: ZVT C [s]	45	50	46	47	60	52	52	42	54	90
TMT/A: ZVT D [s]	45	64	49	48	56	54	54	39	51	83
TMT/A: Gesamt [s]	173	221	191	185	225	219	217	158	207	328
Trail MarkingTest TMT/B [s]	38	37	33	30	48	37	48	46	50	66
Buschke-selektive-reminding [Punkte]	2	3	2	2	4	2	3	3	2	3
Corsi Test [Punkte]	18	15	22	16	19	22	17	25	17	11

Tabelle A-12: Werte der neuropsychologischen Testungen für die Kontrollgruppe nach der Nacht C.

Proband	FP3	FP6	FP7	FP8	FP10	FP11	FP12	FP14	FP15	FP16
Rey-Osterrieth: Recall score [%]	100	97,22	86,1	90,28	83,33	91,43	97,2	97,22	100	75
D2-Test: Gesamttestwert [Punkte]	569	462	584	553	641	648	603	641	647	462
D2-Test: Diff. Fehlerverteilung [Punkte]	9	-4	1	0	0	1	1	2	2	3
Zahlennachsprehtest [Punkte]	22	18	26	22	23	21	25	12	25	21
TMT/A: ZVT A [s]	41	43	43	61	42	41	41	45	41	56
TMT/A: ZVT B [s]	50	48	53	58	47	35	37	45	39	54
TMT/A: ZVT C [s]	42	52	56	59	40	32	37	47	42	50
TMT/A: ZVT D [s]	48	53	56	57	42	35	40	41	38	50
TMT/A: Gesamt [s]	181	196	208	235	171	143	155	178	160	210
Trail MarkingTest TMT/B [s]	34	33	41	60	27	51	47	36	23	61
Buschke-selektive-reminding [Punkte]	2	2	2	3	4	4	3	6	3	4
Corsi Test [Punkte]	16	22	17	17	19	20	24	15	18	17

Tabelle A-13: Werte der neuropsychologischen Testungen für die Expositionsgruppe nach der Nacht C.

Nacht H

Proband	FP1	FP4	FP5	FP9	FP13	FP17	FP18	FP19	FP20	FP21
Rey-Osterrieth: Recall score [%]	100	104,84	100	100	103,03	94,29	91,43	91,18	103,03	86,11
D2-Test: Gesamttestwert [Punkte]	636	607	626	551	460	510	589	636	526	474
D2-Test: Diff. Fehlerverteilung [Punkte]	-2	5	1	1	0	1	3	2	2	1
Zahlennachsprehtest [Punkte]	23	17	21	25	23	17	15	24	22	10
TMT/A: ZVT A [s]	40	53	42	41	56	52	48	43	47	73
TMT/A: ZVT B [s]	35	51	48	43	54	52	51	39	47	75
TMT/A: ZVT C [s]	38	45	39	44	49	63	51	46	48	82
TMT/A: ZVT D [s]	36	52	40	44	53	56	49	43	48	92
TMT/A: Gesamt [s]	149	201	169	172	212	223	199	171	190	322
Trail MarkingTest TMT/B [s]	45	37	31	31	52	41	43	34	38	67
Buschke-selektive-reminding [Punkte]	4	3	2	2	2	3	5	2	2	3
Corsi Test [Punkte]	18	17	20	18	22	19	19	18	18	16

Tabelle A-14: Werte der neuropsychologischen Testungen für die Kontrollgruppe nach der Nacht H.

Proband	FP3	FP6	FP7	FP8	FP10	FP11	FP12	FP14	FP15	FP16
Rey-Osterrieth: Recall score [%]	97,22	86,11	94,44	97,14	88,89	91,67	102,94	97,22	102,86	70,59
D2-Test: Gesamttestwert [Punkte]	605	538	619	586	649	640	627	652	652	514
D2-Test: Diff. Fehlerverteilung [Punkte]	-1	6	1	-3	0	5	-2	1	1	7
Zahlennachsprehtest [Punkte]	25	24	26	26	26	23	24	14	24	20
TMT/A: ZVT A [s]	44	42	48	64	39	32	40	43	36	44
TMT/A: ZVT B [s]	40	44	48	66	38	33	40	43	36	47
TMT/A: ZVT C [s]	51	45	50	63	37	32	38	41	39	41
TMT/A: ZVT D [s]	48	43	50	55	36	31	37	40	44	41
TMT/A: Gesamt [s]	183	174	196	248	150	128	155	167	155	173
Trail MarkingTest TMT/B [s]	28	43	37	37	29	30	34	38	19	46
Buschke-selektive-reminding [Punkte]	2	2	2	2	4	2	2	2	2	4
Corsi Test [Punkte]	20	22	19	16	22	23	22	20	25	17

Tabelle A-15: Werte der neuropsychologischen Testungen für die Expositionsgruppe nach der Nacht H.

Auswertung für Pittsburger Schlafqualitätsindex(PSQI) Kontrollgruppe

Proband	Studienbeginn	Studienende
FP 01	4	4
FP 04	1	1
FP 05	2	3
FP 09	4	3
FP 13	6	4
FP 17	3	4
FP 18	3	4
FP 19	5	4
FP 20	2	3
FP 21	6	5

Tabelle A-16: Angegeben sind die einheitslosen Werte des Pittsburger Schlafqualitätsindex für die Kontrollgruppe zum einen vor dem Studienbeginn, zum anderen nach der Nacht H, also zum Studienende.

Auswertung für Pittsburger Schlafqualitätsindex(PSQI) Expositionsgruppe

Proband	Studienbeginn	Studienende
FP 03	5	5
FP 06	4	1
FP 07	4	4
FP 08	3	4
FP 10	1	3
FP 11	5	7
FP 12	5	6
FP 14	6	5
FP 15	3	4
FP 16	1	5

Tabelle A-17: Angegeben sind die einheitslosen Werte des Pittsburger Schlafqualitätsindex für die Expositionsgruppe, zum einen vor dem Studienbeginn, zum anderen nach der Nacht H, also zum Studienende.

8. Lebenslauf

Familienstand: verheiratet
 Staatsangehörigkeit: deutsch
 Geburtsdatum: 13. Februar 1974
 Geburtsort: Stade

Schulbildung:

1980 – 1984 Besuch der Pestalozzi – Grundschule in Stade
 1984 – 1986 Besuch der Orientierungsstufe Camper Höhe in Stade
 1986 – 1994 Besuch des Gymnasiums Athenaeum zu Stade
 1991 – 1992 Einjähriger Schüleraustausch nach Anchorage, Alaska, USA
 1994 Erlangung der Allgemeinen Hochschulreife

 1994 – 1995 Grundwehrdienst als Sanitätssoldat und Truppenarztschreiber

Studium der Humanmedizin:

1995 – 1998 Vorklinisches Studium der Humanmedizin an der CAU- Kiel
 1998 Physikum
 1998 – 2002 Klinisches Studium der Humanmedizin an der CAU- Kiel
 2002 – 2003 Praktisches Jahr, Wahlfach: Neurochirurgie Kiel
 10/2003 3. Staatsexamen an der CAU Kiel

Tätigkeiten neben dem Studium:

1997 – 1998 Tätigkeit als Vorpräparand im Rahmen des Kurses der makroskopischen Anatomie am Anatomischen Institut der CAU- Kiel
 1997 Tätigkeit als Extrawache in der Klinik für Strahlentherapie der CAU-Kiel
 1997 – 2000 Tätigkeit als Extrawache im Schlaflabor der CAU- Kiel

Beruflicher Werdegang:

01/2004 - 02/2006 Assistenzarzt in der Gemeinschaftspraxis für Neurochirurgie Hannover
 Seit 03/2006 Assistenzarzt der Neurochirurgischen Klinik am UKSH, Campus Lübeck

Sprachkenntnisse:

Englisch fließend in Wort und Schrift; Grundkenntnisse in Latein, Französisch und Italienisch

Besondere Interessen:

Naturwissenschaften, Geschichte, Ausdauersport, Klassische Musik, Segeln

Promotionsarbeit:

Von 1998 bis 2010 experimentelle Studie in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Zentrums für integrative Psychiatrie im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel.